

FACULTE DE MEDECINE DE CAEN

=====

Année 1971

N° 57

THESE POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplome d'Etat)

par

M. LE CACHEUX Emmanuel
né le 31 Octobre 1943 à MONTEBOURG (50)

présentée et soutenue publiquement le 17 NOV. 1971

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'ATRESIE CONGENITALE DU PYLORE
(A propos de quatre observations inédites)

-:-:-:-:-

Président : Monsieur le Professeur POULAIN



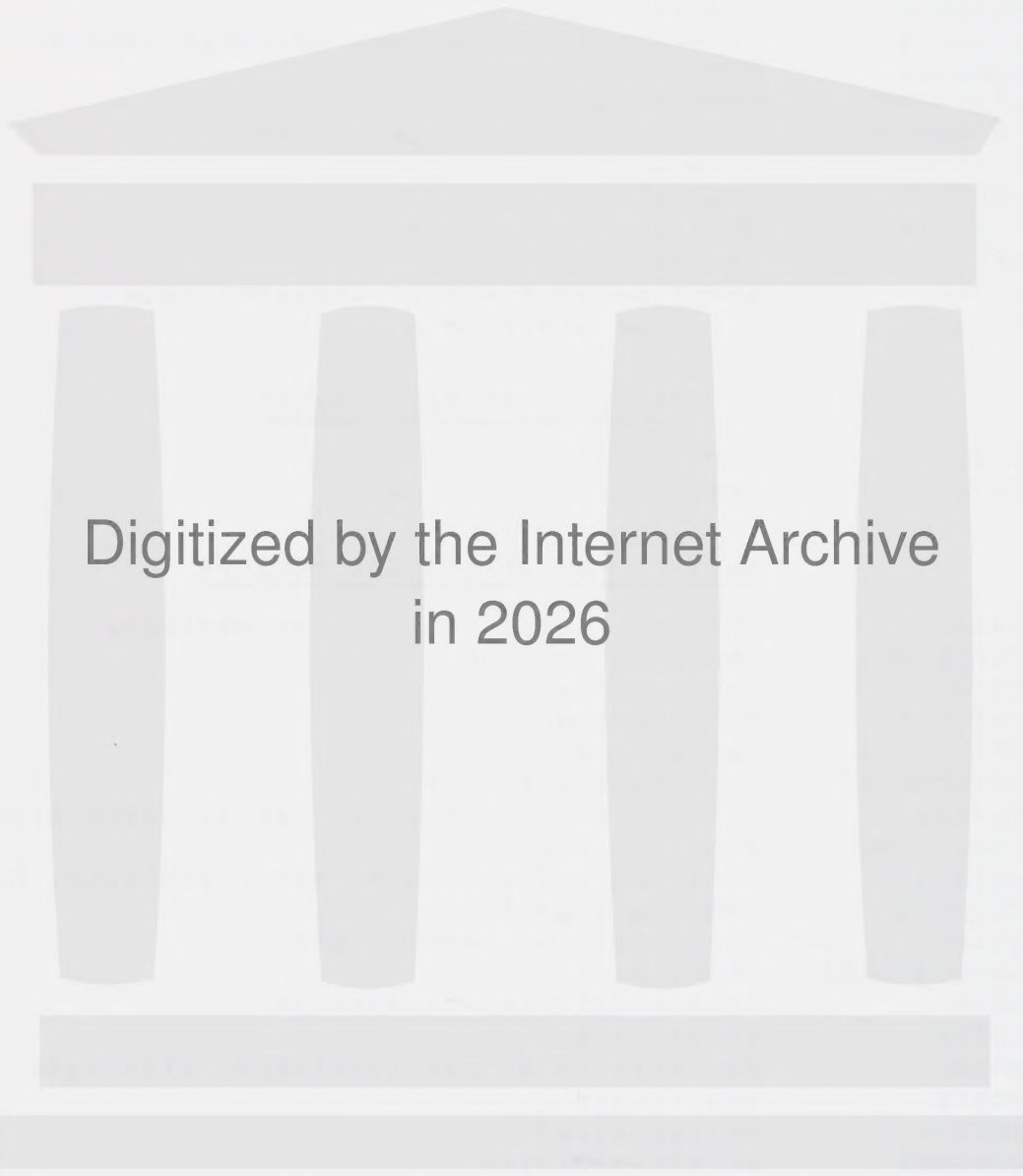
Reproduction du sceau original de la faculté de Médecine de CAEN, fondée en 1438

Par délibération en date du 29 Mars 1969, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

MM. PORIN	Clinique médicale A
BONNET	Clinique obstétricale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIBE	Clinique chirurgicale A
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMAIRE	Physiologie
LEMENAGER	Sémiologie
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

MM. FABRE	Physiologie
POILPRE	Psychiatrie

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BRION	Psychiatrie
DAVERNE	Electro-radiologie
DESCHAMPS	Dermatologie
DROSDOWSKY	Biochimie médicale
EVARD	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
FERNANDEZ	Physique médicale
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
IZARD	Histologie et embryologie
LECHEVALIER	Neurologie
LEVY	Gynécologie et obstétrique
LOYAU	Rhumatologie
MOREL	Bactériologie, parasitologie, virologie
MORIN	Neurologie
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
THERET	Histologie et embryologie
THOMAS	Immunologie, hématologie
VENEZIA	Pédiatrie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550819_0036

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine de CAEN,

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

A Monsieur le Docteur FELLOUSE,
Médecin-Chef du Service de Pédiatrie
de l'Hôpital de BAYEUX,

qui a mis à notre disposition
deux des observations de cette
thèse.

Qu'il en soit sincèrement re-
mercié.

A Monsieur le Professeur PORIN,
Doyen de la faculté de Médecine et
de Pharmacie de CAEN,
Professeur de Clinique Médicale,

Avec tout notre respect.

A Monsieur le Professeur J. BORDE,
Doyen de la faculté de Médecine et
de Pharmacie de ROUEN.
Chirurgien des Hôpitaux de PARIS,

qui nous a permis de profiter
de son expérience et nous a
éclairé de ses conseils,

En témoignage de notre respec-
tueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur J. POULAIN
Professeur de Médecine opératoire,
Chirurgien des Hôpitaux,

dont l'enseignement clair et
pratique nous a été d'un grand
profit, et qui nous a fait
l'honneur d'accepter la prési-
dence de notre thèse.

En témoignage de notre recon-
naissance.

P L A N

I - Introduction

I - INTRODUCTION

[illegible]

Parmi toutes les malformations du tube digestif, l'atrésie du pylore n'est rencontrée que de façon tout à fait exceptionnelle. Jusqu'à ce jour, trente sept cas seulement ont été publiés dans la littérature mondiale.

D'une manière générale, on estime que les atrésies du tractus gastro-intestinal s'observent environ une fois sur dix mille naissances. Or, d'après THOMPSON (38), l'atrésie du pylore ne représente que 1 % d'entre elles, ce qui donne un cas d'atrésie du pylore pour un million de naissances.

Ayant eu la possibilité de réunir quatre observations de cette affection extrêmement rare, il nous a paru intéressant d'étudier à leur propos les cas publiés précédemment et d'en dégager une ligne de conduite permettant de corriger avec le maximum de chances de succès, cette malformation mal connue en France (un seul cas publié à ce jour).

Les obstructions pyloriques du nouveau-né peuvent être divisées en deux groupes généraux : incomplètes et complètes.

Il est admis que les obstructions incomplètes sont appelées sténoses, et les obstructions complètes, atrésies.

-:-

I - Obstructions incomplètes ou Sténose du pylore.

Elles sont communes étant donnée l'incidence de la sténose hypertrophique du pylore. On en reconnaît deux types :

- a) La sténose hypertrophique du pylore due à l'hypertrophie du muscle pylorique et réalisant donc une compression extrinsèque du canal pylorique. Elle ne provoque généralement aucun symptôme avant l'âge de 15 jours.
- b) La sténose congénitale non hypertrophique du pylore. Elle réalise une obstruction intrinsèque du canal pylorique, car elle est due à une membrane incomplète de siége pylorique. L'âge des premiers symptômes est très variable, pouvant aller des premières heures de la vie (cf. chapitre : diagnostic différentiel), jusqu'à l'âge adulte. L'âge d'apparition des premiers symptômes est fonction de l'importance de l'orifice de la membrane pylorique.

2 - Les obstructions complètes ou Atrésies du pylore.

On en distingue trois grands types anatomiques (BROWN et HERTZLER (7)).

a) Atrésie membraneuse.

Il existe une ou deux membranes qui obstruent complètement la lumière de l'orifice gastrique au niveau du pylore ou du prépylore. C'est de loin le type le plus fréquent (70 %).

b) Atrésie cordonale.

L'estomac et le duodénum se terminent en cul-de-sac

par des extrémités aveugles reliées entre elles par un cordon fibreux. Ce type d'atrésie a été observé dans 25 % des cas.

c) Aplasia du pylore.

Il y a absence complète de pylore.

L'estomac et le duodénum se terminent par des extrémités aveugles qui sont complètement séparées l'une de l'autre. Ce type d'atrésie est exceptionnel puisqu'il n'a été observé que deux fois dans la littérature mondiale (soit 5 % des Cas).

-:-:-:-:-

[illegible]

L'histoire de l'Atrésie du pylore peut être divisée en deux grandes périodes :

- de 1937 à 1959.

la malformation n'est pas connue et n'est découverte qu'à l'autopsie ou à l'opération.

- de 1959 à nos jours.

les auteurs font une revue de la littérature et petit à petit les grandes lignes des indications opératoires se font jour.

L'affection est fréquemment reconnue avant l'opération.

I - De 1937 à 1959.

Quelques cas d'atrésie du pylore ont en fait été publiés avant 1937. Le premier cas semble être celui cité par CALDER en 1749. WOLFF et ZWEYMULLER (41) ont retrouvé une dizaine de cas entre 1828 et 1937, mais le siège pylorique de l'atrésie n'est pas toujours noté avec précision. Tous ces cas se sont soldés par la mort de l'enfant.

La première publication digne d'intérêt fut celle de BENNETT (3) en 1937. Il diagnostiqua une sténose du pylore chez un enfant de 4 jours et fit une pylorotomie type Ramstedt. L'enfant mourut 36 heures plus tard et on découvrit une membrane de siège pylorique à l'autopsie.

En 1940, TOUROFF et SUSSMAN (39) rapportent le premier cas traité avec succès. Il s'agissait d'un enfant porteur d'une membrane pré-pylorique. Après résection de cette membrane, ils firent une pyloroplastie type HEINEKE-MIKULICZ qui amena la guérison.

En 1941, METZ, HOUSEHOLDER et DEPREE (30) découvrirent une double membrane de siège pylorique à l'opération d'un nouveau-né de trois jours, vomisseur. Il y avait du liquide gastrique entre les deux, donnant l'aspect d'un pseudo-kyste. Une incision des membranes avec pyloroplastie fut couronnée de succès.

En 1946, HOLLADAY (22) fit une gastro-jéjunostomie à un enfant présentant une atrésie cordonale du pylore. L'enfant mourut quatre jours après l'opération. L'autopsie révéla des épanchements pleuraux et péritonéaux.

En 1947, BURNETT et HALPERT (8) eurent à traiter un nouveau-né présentant une perforation gastrique. Malgré la fermeture de la perforation, l'enfant mourut le lendemain de l'opération. A l'autopsie, ils s'aperçurent qu'ils avaient ignoré une atrésie du pylore.

BENSON et COURY (4) en 1951, et LEMAK (26) en 1951 également, rapportent deux cas semblables de membrane pylorique qu'ils commencent par exciser. Dans les deux cas la guérison n'est finalement obtenue qu'en pratiquant une gastro-entérostomie.

FELL (16) en 1951, fut moins chanceux, car son patient présentant une membrane pylorique mourut cinq jours après une gastro-jéjunostomie faite d'emblée.

En 1957, AUBRESPY et PIERACCI (I) publient le premier cas français (et le seul à notre connaissance).

Le nouveau-né est opéré le quatrième jour de sa vie avec un diagnostic d'obstruction duodénale sus-va-térienne. A l'opération ils découvrent que l'angle co-lique droit est invaginé sous le duodénum et l'écrase. Cette hernie rétro-duodénale paraissant expliquer les troubles, on se borne à la réduire.

La persistance des symptômes oblige à réinter-venir et on découvre un diaphragme pylorique. On le ré-sèque et on referme le pylore sur un tube de polyéthylène qui est enlevé le troisième jour.

Les vomissements reprennent pourtant, et un mois plus tard on doit pratiquer une gastro-entérostomie qui amène la guérison.

Comme on le voit, durant cette période, la mé-connaissance de l'affection et l'absence d'un mode de traitement bien défini donnent lieu à des tâtonnements obligeant à des interventions répétées et se soldant sou-vent par l'échec du traitement.

2 - De 1959 à nos jours.

Pendant cette période, les auteurs n'apportent rien à la symptomatologie clinique maintenant bien connue. mais chaque fois, ils font une revue des cas précédemment publiés et tentent d'en dégager une ligne de conduite thé-rapeutique.

Les premiers à ouvrir cette voie furent BROWN et HERTZLER (7); ils traitèrent avec succès deux

enfants atteints d'atrésie cordonale par une gastro-duo-
dénostomie.

SALZBERG et COLLINS (35), DAVIS et DOUGLAS (13),
MARWEGE (28), HALLER et CAHILL (21) et enfin GDANIETZ (19)
pour ne citer que les principaux, apportèrent chacun des
éléments déterminants pour l'élaboration d'une codifica-
tion du traitement et des soins pré et post-opératoires.

-:-:-:-:-

OBSERVATION N° I

=====

Né le 8 Juin 1961, le jeune François L....., entre dans le service de Chirurgie Infantile de l'Hôpital Saint-Vincent-de-Paul (Docteur P. PETIT), pour des vomissements non bilieux survenus dès la naissance.

Accouchement et grossesse normaux - exceptés une menace d'avortement enrayée par un traitement hormonal et un énorme hydramnios (6 à 7 litres).

Deuxième enfant, soeur 4 ans, bien portante.

Examen :

ventre plat, tension intermittente de l'épigastre. Début de déshydratation (pli cutané, fontanelle déprimée).

Radio :

- Gros estomac avec liquide de stase.
- Pas de gaz dans l'intestin sous-jacent.
- Arrêt franc de la baryte au niveau du pylore.

Intervention décidée avec suspicion d'Atrésie du pylore.

Intervention le 13 Juin 1961 (Docteur BORDE)

"Incision para-rectale gauche.

On repère avec quelque peine la région du pylore qui semble présenter un aspect un peu blanchâtre sur sa face ant-

térieure et une consistance plus ferme qu'à l'ordinaire. On incise longitudinalement le pylore et l'on s'aperçoit qu'il existe une atrésie du pylore par adossement de la muqueuse du versant duodénal et de celle du versant pylorique.

Incision longitudinale prolongée d'environ 1 cm sur le pylore et 1 cm sur le duodénum. On rétablit la continuité gastro-duodénale en adossant d'abord par un plan transversal les deux muqueuses libérées.

On a quelque peine à faire le plan antérieur en prenant uniquement la séro-musculaire. Il semble en effet que dans un cas analogue il y aurait intérêt à inciser l'estomac et le duodénum de part et d'autre de la sténose dans un plan transversal et non pas dans un plan longitudinal comme on l'avait fait. Les sutures terminées, on s'aperçoit que le calibre du pylore est extrêmement rétréci. C'est pourquoi on décide d'emblée de faire une gastro-jéjunostomie complémentaire. Cette gastro-jéjunostomie est faite en transmésocolique iso-péristaltique dans la région antrale à peu de distance du pylore. Anastomose large (2 à 3 cm), en deux plans pour le plan postérieur (plan séro-muqueux et plan total de catgut, points séparés) et un plan ne prenant que la séro-musculaire pour le plan antérieur.

Réintégration de la masse intestinale.

Fermeture pariétale plan par plan aux points séparés de soie fine".

Suites opératoires :

Le transit reprend 3 jours après l'intervention, l'abdomen est ballonné mais souple, l'enfant est endormi, le rachis est raide.

Cinq jours après l'intervention, des troubles centraux apparaissent :

- hypothermie
- yeux en coucher de soleil
- apnées fréquentes avec cyanose

Il existe des vomissements, le poids est stationnaire.

On pratique une P.L. qui montre :

- liquide clair, hypertendu
- leucocytes : 0,2/ml
- hématies : 0,8/ml
- albumine : 0,55 %.
- chlorure : 6,90 gr.
- glucose : 0,25 gr.

Le lendemain on assiste à une reprise du transit avec selles petites et fréquentes. L'abdomen est plat. Les troubles centraux sont identiques. Le rachis est raide.

Une nouvelle P.L. ne montre pas d'hémorragie méningée.

Les jours suivants on note une reprise de poids (250 gr en 3 jours), mais l'abdomen est ballonné avec une paroi infiltrée, et empatement profond. La fièvre s'installe. On évoque une péritonite.

L'ionogramme montre :

- protides : 10,7 meq
- R.A. : 20 meq
- CL₂ : 97 meq
- K : 3,6 meq
- Na : 133 meq
- Urée : 0,65

Le 11ème jour après l'opération, le décès survient.

En l'absence d'autopsie, il est impossible de déterminer avec précision la cause du décès. On en est donc réduit à faire des suppositions. C'est ainsi qu'on peut envisager :

- un lâchage de l'anastomose provoquant un abcès de l'hypochondre droit (paroi abdominale infiltrée et empatement profond). Contre cette hypothèse plaide la date tardive du décès.
- une complication infectieuse, très plausible chez un bébé en mauvais état général et ayant pu entraîner une suppuration profonde.
- enfin, il ne faut pas perdre de vue les troubles centraux apparus dès le 5ème jour post-opératoire et qui ont peut-être joué un rôle dans la survenue du décès.

OBSERVATION N° 2

=====

Fille née le 30 Mai 1962. Soeur du Cas précédent.

Antécédents :

- Grossesse et Accouchement normaux, mais important hydramnios.
- Poids de naissance : 3.260 gr. - crie aussitôt.
- 3ème enfant.

Histoire :

Les vomissements surviennent dès la première tentative d'alimentation, le lendemain de la naissance, et se renouvellent à chaque tentative. Selle méconiale normale.

Le bébé est hospitalisé le 3 Juin 1962 à Saint Vincent de Paul (Service du Professeur LELONG, puis du Docteur P. PETIT).

- l'enfant est déshydraté (poids 2.540 gr.)
- abdomen plat
- en scopie, on observe uniquement une poche à air gastrique sans air dans l'intestin.

L'intervention est décidée avec le diagnostic d'Atrésie du pylore.

Intervention le 3 Juin 1962 (Docteur BORDE)

- incision para-rectale gauche dans l'étage sus-ombilical
- extériorisation de l'ensemble de la masse intestinale qui est normale.
- discret épaississement scléreux du pylore sur sa face antérieure.
- on essaie de faire progresser, sans y parvenir, une sonde poussée dans l'estomac par les anesthésistes.
on hésite à faire une plastie simple de la région pylorique ou une anastomose gastro-jéjunale pour laquelle on opte finalement (peu satisfait de la pyloroplastie faite dans le cas précédent).
- on isole la première anse jéjunale à 20 cm de l'angle duodéno-jéjunal, on la passe à travers le méso-colon transverse et l'on pratique une anastomose gastro-jéjunale latéro-latérale sur le versant postérieur de l'estomac juste en amont du pylore. Cette anastomose a environ 3 à 4 cm de large. Le plan postérieur est fait en deux plans de points séparés séro-séreux à la soie fine. Le plan antérieur est fait en un plan de points séparés de soie fine ne prenant pas la muqueuse.
Anastomose techniquement satisfaisante. La brèche du méso-colon transverse a été fixée à la paroi gastrique. Fermeture pariétale plan par plan aux points séparés de soie fine.

Suites opératoires :

- 4 jours après l'intervention :

L'enfant présente des périodes d'agitation entrecoupées de périodes de calme.

P.L. : hémorragie méningée, pas de germe à la culture du

L.C.R.

- 6 jours après l'intervention :

Reprise d'un bon transit digestif, amélioration nette de l'état neurologique.

- 13 jours après l'intervention :

L'enfant commence à vomir aussitôt après l'alimentation.

La courbe de poids est horizontale.

L'enfant va à la selle mais présente des vomissements bilieux juste après les repas.

Radio le 26.6.1962 :

Passage satisfaisant dans le grêle, estomac dilaté et reflux gastro-oesophagien.

La mise en position verticale et le largactil n'améliorent pas les vomissements.

On décide alors de Réintervenir avec un diagnostic de subocclusion post-opératoire.

Réintervention le 7.7.1962 (Docteur BORDE)

(1 mois et 4 jours après la première opération).

- on repasse par l'ancienne incision de laparotomie
- discret épanchement clair intra-péritonéal
- pas d'adhérences notables du grêle au-dessous de l'anastomose gastro-jéjunale. Celle-ci est perméable.

On décide une pyloroplastie au niveau de l'Atrésie pylorique qu'on repère par une sonde poussée par les anesthésistes.

- incision longitudinale sur 2,5 cm sur la face antérieure; sous la séreuse, au niveau de l'Atrésie, il existe un an-

neau scléreux cicatriciel qui est réséqué. La muqueuse est suturée transversalement au catgut 000; la séro-muscleuse est suturée également transversalement aux points séparés de soie fine. Hémorragie notable pendant l'anastomose.

Plastie techniquement relativement satisfaisante. On ne supprime pas la gastro-entérostomie. Fermeture pariétale plan par plan à la soie.

Suites opératoires :

difficiles les 5 semaines suivantes, à cause de problèmes infectieux (otites, infection pulmonaire, désunion cutanée partielle), et de difficultés à une reprise de transit correct.

Finalement, le transit s'améliore, l'enfant prend du poids,

et le 17.8.1962, transit baryté :

- transit oesophagien avec Cardia en place
- large reflux en procubitus mais restant dans les limites physiologiques.
- évacuation d'abord par la bouche de gastro-entérostomie puis par le pylore sans antipéristaltisme mais contractions gastriques et jéjunales sont peu nombreuses.

29.8.1962 : Sortie.

Suites lointaines (Consultations du Professeur BORDE)

3.10.1962 (à 4 mois)

- bon aspect - poids 4.950 gr.
- 3 cgr. Gardéнал/jour.

- selles régulières.
- quelques rejets bilieux intermittents (lors de colère en particulier).
- pas d'éventration. Abdomen plat et souple.

1962-1963

- très bon état général.
- courbe de poids régulièrement ascendante.
- pratiquement jamais de régurgitations.

22.I.1964

- bon état général.
- abdomen normal.
- Radio : le transit ne semble se faire que par la gastro-entérostomie et il existe un rétrécissement pylorique.

17.2.1969

- bon état général. S'alimente normalement.
- Radio : évacuation gastrique, partie par le pylore, partie par l'anastomose (plus par l'anastomose).
- pas d'ulcération peptique.

3.12.1970 (à 8 ans)

- excellent état général - aucun trouble digestif.
- selles normales.

-:-

OBSERVATION N° 3

=====

Garçon né le 19 Septembre 1970.

Histoire de l'enfant.

- né à terme, pesant 3.260 gr.
- vomissements non bilieux depuis la naissance.
- grossesse normale.
- accouchement normal, mais hydramnios abondant.

Le 22.9.1970, admis à l'Hôpital de BAYEUX (Docteur FELLOUSE)
pour :

- vomissements noirâtres non bilieux.
- déshydratation importante (poids à l'entrée 2.160 gr.),
avec hémococoncentration GB. 6.070.000
Hématocrite : 79 %.
- selles méconiales normales.
- Radio abdomen sans préparation : abdomen opaque avec
uniquement une bulle d'air gastrique.

On conclut à une occlusion haute et l'enfant
est adressé à la Clinique Chirurgicale Infantile de l'Hô-
pital Charles Nicolle à ROUEN (Docteur J. BORDE).

Examen Clinique dans le Service :

- mise en place d'une sonde gastrique : liquide clair non
bilieux.

- Etat général :
poids : 2.730 gr.
température à 37°2, déshydraté -
teint gris.
- Examen :
abdomen plat, non douloureux.
ni hépatomégalie, ni splénomégalie.
- Examens complémentaires :
N.F.S. : - G.R. 5.650.000
 - G.B. 6.000 polynucléaires 26 %
 lymphocytes 73 %
 - Plaquettes : 180.000
 - Hématocrite : 63 %
- Radio de l'abdomen sans préparation :
Abdomen opaque.
Une seule bulle gazeuse paramédiane gauche.

Intervention le 23.9.1970 - Docteur GROSLEY, Professeur
MITROFAMOFF.

- Indication opératoire :
- enfant de 3 jours présentant un tableau d'occlusion
 haute avec abdomen plat, vomissements non bilieux et
 un seul grand niveau gastrique à la radio.

On pense à la possibilité d'une Atrésie pylorique.
- Compte-rendu Opératoire :
- médiane sus-ombilicale.
- il existe dans la région du pylore un net changement
 de calibre du tractus digestif qui est marqué par l'e-
 xistence d'une petite formation blanchâtre, allongée,
 dont l'aspect évoque celui du pancréas. On pratique

une biopsie de cette formation (Fig. I).

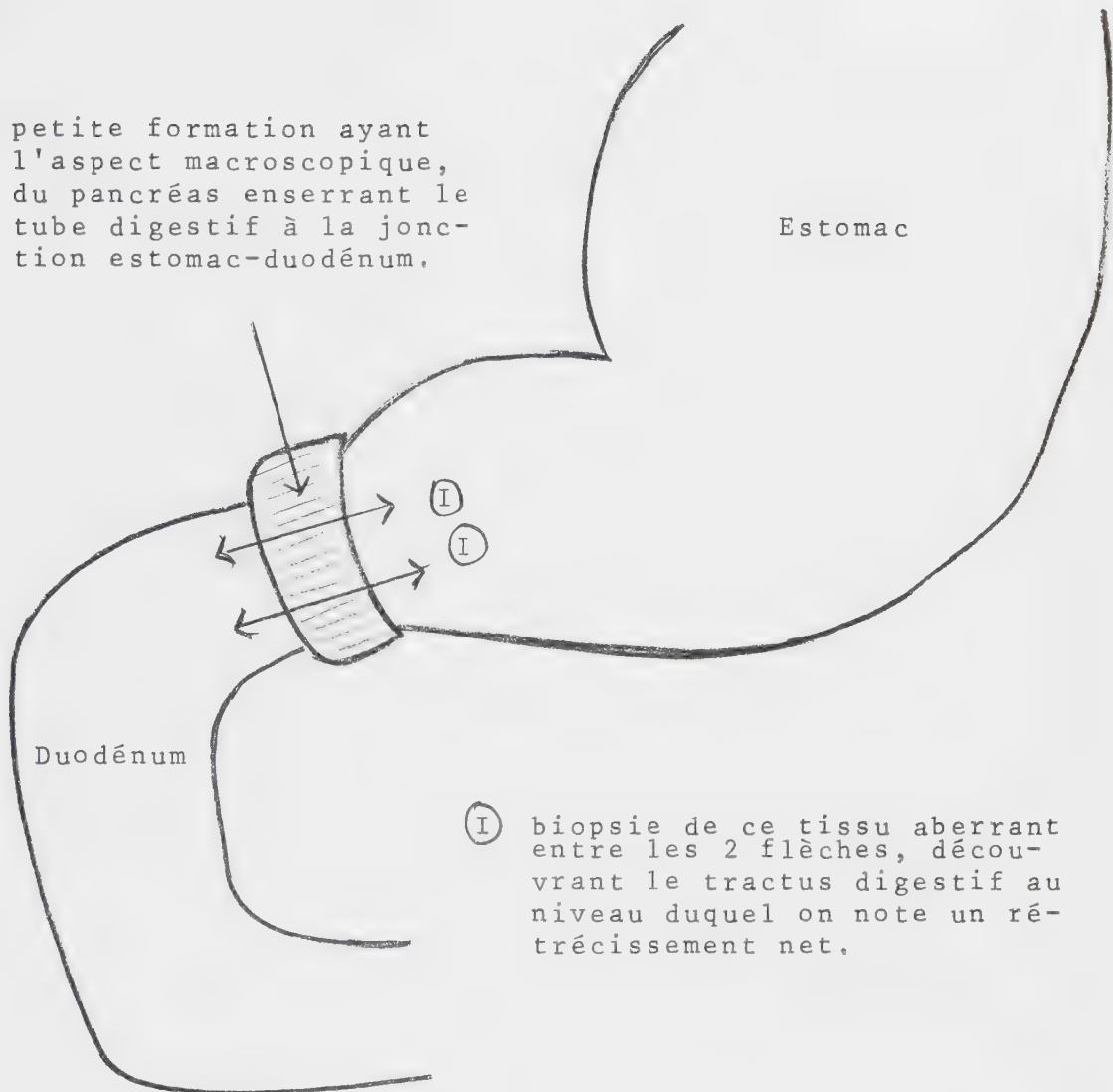
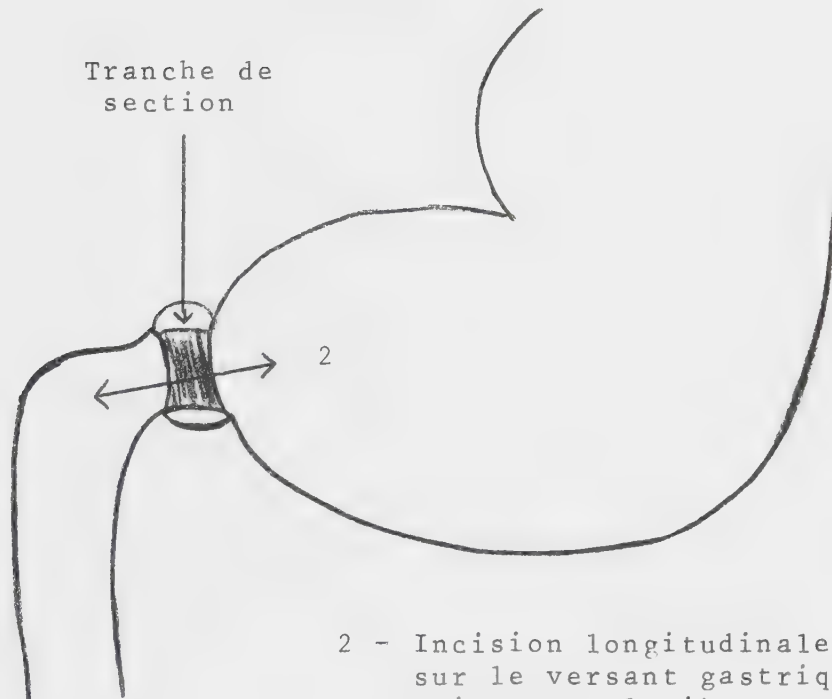


Fig. I

- l'on ouvre alors le tube digestif de part et d'autre du rétrécissement et l'on constate qu'il existe un obstacle absolument complet qui se trouve situé exactement au niveau où on a trouvé le tissu glandulaire de siège aberrant (Fig. 2).



- 2 - Incision longitudinale en 2; sur le versant gastrique il existe une lumière, sur le versant duodénal également; au niveau du collet pas de lumière, mais tissu fibreux sur une hauteur très limitée, environ 2 cm = obstacle complet.

Fig. 2

- il existe une différence de calibre entre le versant gastrique et le versant duodénal de l'obstacle, mais le calibre du duodénum est de taille tout à fait satisfaisant et la cure de cette lésion paraît pouvoir

se faire de façon simple en venant coller sur le versant duodénal, le versant gastrique, en se servant comme charnière de la face postérieure du tube digestif au niveau de l'Atrésie.

- la suture est effectuée aux points séparés de Nylacap.
- auparavant, il a été passé un petit catheter radio-opaque à travers l'anastomose. Une extrémité se trouve dans la région jéjunale, l'autre étant ressortie à travers la paroi gastrique par un orifice séparé, gastrotomie.
- fermeture de la médiane par un plan de nylon monocrin, un plan de catgut sous-cutané et surjet d'éthicrin sur la peau.
- une sonde gastrique est laissée en place.

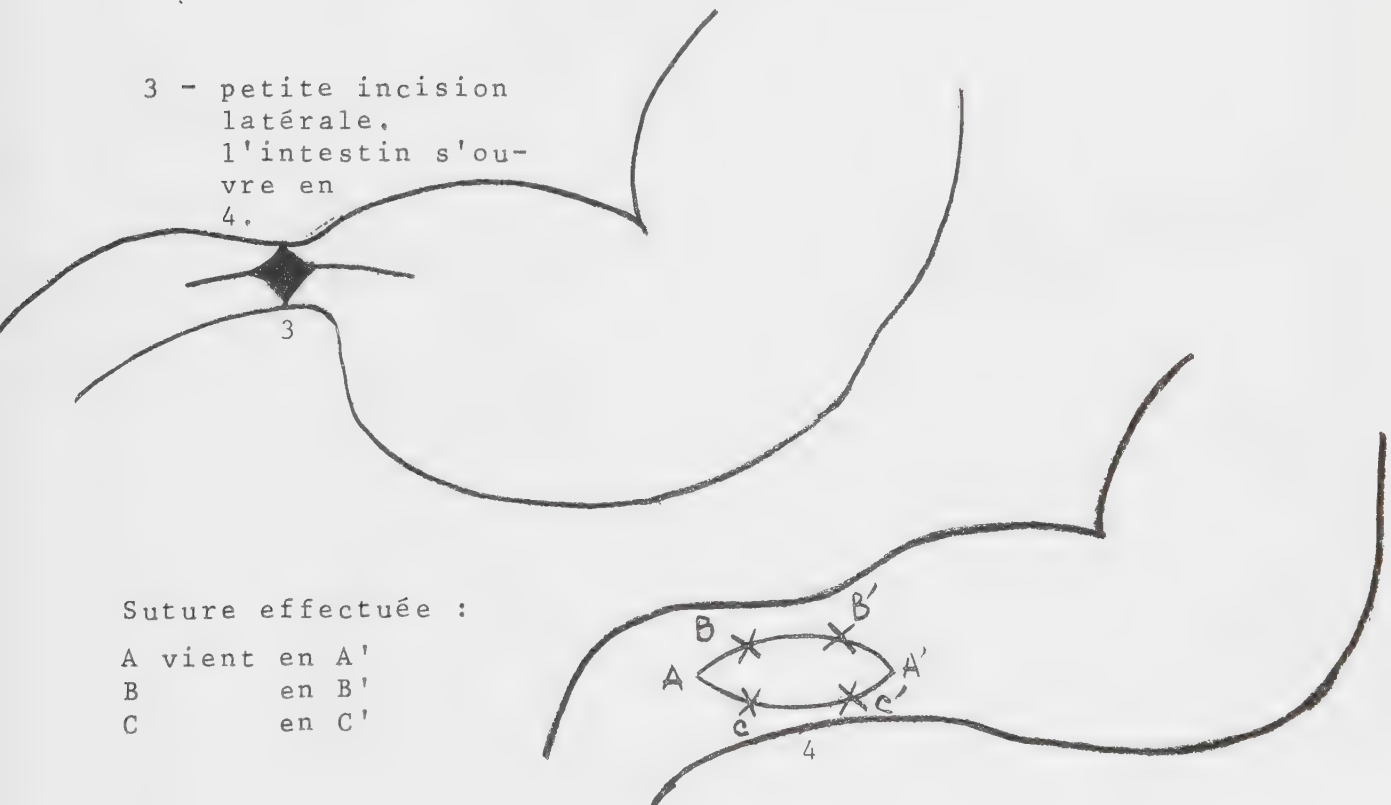
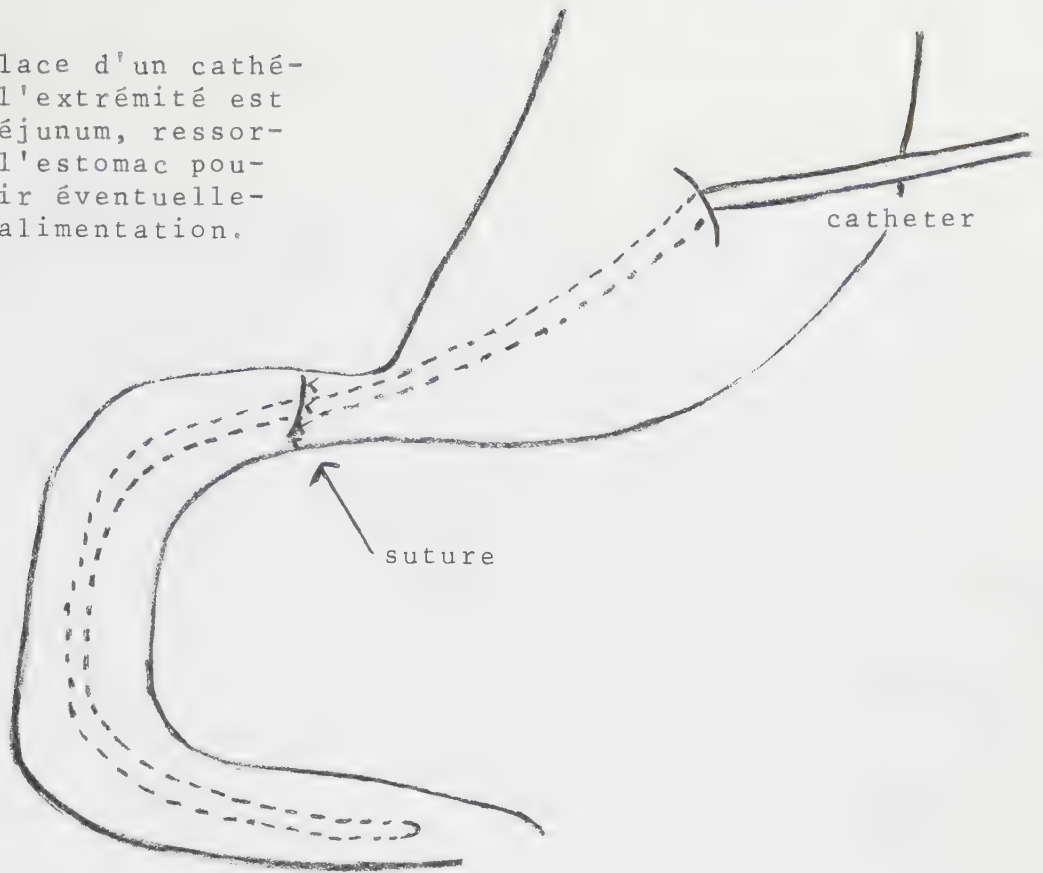


Fig. 3

Mise en place d'un cathéter dont l'extrémité est dans le jéjunum, ressortant par l'estomac pouvant servir éventuellement à l'alimentation.



Examen anatomo-pathologique de la formation enserrant le pylore (Laboratoire du Professeur LAUMONNIER) :

- Macroscopique :

atrophie pylorique. Une formation ressemblant à du pancréas enserre le tube digestif au niveau de l'Atrésie.

- Histologie :

cette biopsie intéresse 5 ou 6 lobules glandulaires de type pancréatique. Leur morphologie correspond à un pancréas néo-natal encore immature (avec quelques îlots de Laguesse). On a rencontré dans cette coupe deux îlots de Langerhans et un canal excréteur.

- Conclusions :

il s'agit d'un pancréas annulaire de siège pylorique.

Suites opératoires :

Le 25.9.1970 :

- abdomen s'est ballonné.
- Radio : montre présence de gaz bien répartis dans l'ensemble de l'abdomen.
- le transit reprend, l'enfant émet du méconium.

Les jours suivants :

- le transit s'effectue normalement bien que la sonde gastrique ramène encore un liquide bilieux qui va diminuer en quantité.

La gastrostomie est clampée le 26.9.1970, étant donné le bon aspect radiologique.

- Pendant 8 jours on donne une alimentation parentérale seule composée de glucides, lipides, protides sans problème majeur de compensation électrolytique.
- Ablation de la sonde gastrique le 9ème jour.
- Dès le 9ème jour, l'alimentation per os est reprise, le cathéter jéjunal n'a pas été utilisé.
- Au 13ème jour post-opératoire, régime alimentaire normal, selles normales.

A signaler :

- installation d'une thrombopénie, infection ?
(40.000 plaquettes le 30.9.1970).
mais état général bon et antibiothérapie majeure.
- installation d'une hypoprotidémie importante (38 g/l) avec oedèmes de carence et perte de poids importante; tous éléments ayant bien réagi à deux perfusions de 30 ml d'albumine humaine.

Le 9.10.1970 :

- transit baryté, oeso-gastro-duodéno-jéjunal,
- estomac se remplit rapidement et le produit de contraste passe aussitôt dans le duodénum. On note une certaine dilatation du premier duodénum puis le passage s'effectue facilement en-dessous.

Le 10.10.1970 :

- boit bien.
- transit normal.
- pas de température.
- cicatrice de bon aspect.
- taux de plaquettes à 90.000/mml.

Le 14.10.1970 :

Sortie,

-:-

OBSERVATION N° 4

=====

Fille née le 23 Janvier 1971.

Envoyée à l'Hôpital Charles Nicolle le 26 Janvier 1971, par le Docteur FELLOUSE (CAEN), pour occlusion haute (suspicion d'Atrésie du pylore).

Circonstances de l'hospitalisation.

Naissance le 23.1.1971 à CAEN.

- par césarienne
- à terme
- P.N. : 3.400 gr.
- important hydramnios.

Mère : Grossesse N° 4.

- nombreuses crises douloureuses lombaires et hypogastriques pendant la grossesse.
- un enfant mort-né à 8 mois.

Ictère précoce (1er jour)

Problème digestif marqué par :

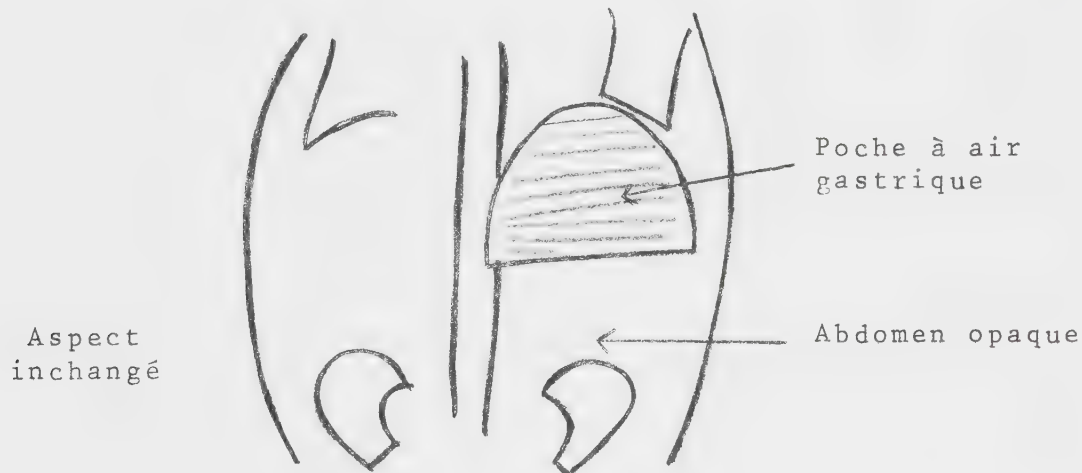
- vomissements non bilieux apparus dès la naissance et persistants (tentative d'alimentation).
- méconium : d'apparition précoce et d'aspect normal.

A l'entrée dans le service à l'âge de 3 jours :

- bon état général.
- déshydratation légère.
- ictère net cutanéomuqueux (bil. totale 96 mg).
- abdomen plat, souple.
- sonde gastrique : liquide jaunâtre clair, non bilieux.
- sonde rectale : méconium d'aspect normal.
- Examens : cardiaque et pulmonaire normaux.
- lésions cutanées disséminées, notamment sur les membres : petites plaques noirâtres.
- tonus satisfaisant - Moro + Grasping +

Examens complémentaires :

- Radio : abdomen sans préparation : un niveau liquide gastrique, le reste de l'abdomen est opaque.



- Groupe B +
- Coombs -
- Munck Andersen -

- Bilirubine totale 96 mg/l.
- Na : 156,5 mEq.
- Urée : 0,76 g/l.
- Glycémie : 0,68 g/l.

Au total :

- syndrome d'occlusion haute sus-vatérienne.
- Indication opératoire.

Intervention le 26 Janvier 1971.

Compte-rendu opératoire :

- Médiante sus-ombilicale.
- Estomac moyennement dilaté. Pas de solution de continuité au niveau du pylore.
- Pylorotomie horizontale se poursuivant sur la face antérieure de l'antré (fig. 1), dégageant ainsi un diaphragme sur le versant gastrique. On pense donc d'abord à une Atrésie pylorique avec diaphragme. On tente de cathétériser le duodénum à partir du versant duodénal du présumé diaphragme. Le cathétérisme est impossible. Le premier duodénum ne peut être dépassé.
- Le diaphragme est alors coupé de façon à rechercher la muqueuse duodénale. Echec d'une nouvelle tentative de cathétérisme. La section du diaphragme est agrandie, mais on se rend compte alors que l'on passe sur la face postérieure de l'estomac, toujours sans trouver la lumière duodénale (Fig. 1)
- La pylorotomie est prolongée vers le duodénum. On finit par apercevoir ce que l'on croit être le cul-de-sac muqueux duodénal, contenant un liquide bilieux. Il est situé à l'aplomb de l'artère gastro-duodénale que l'on aperçoit distinctement (Fig. 1 et 2).

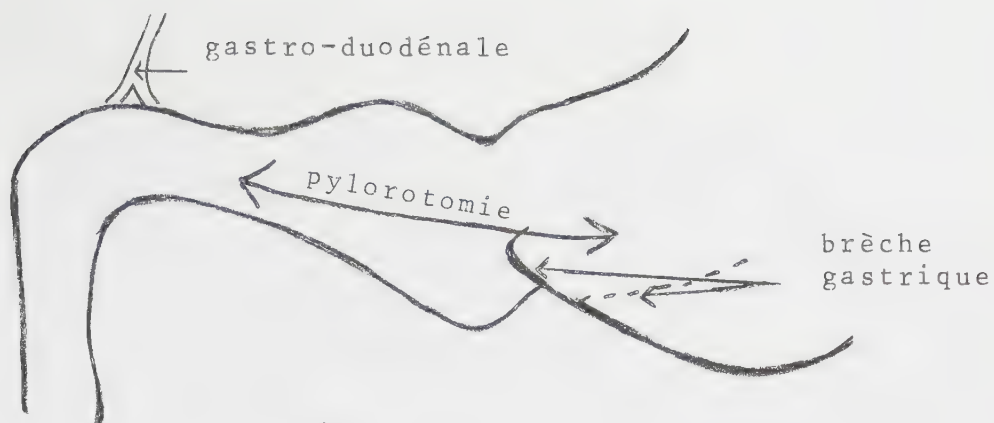


Fig. 1

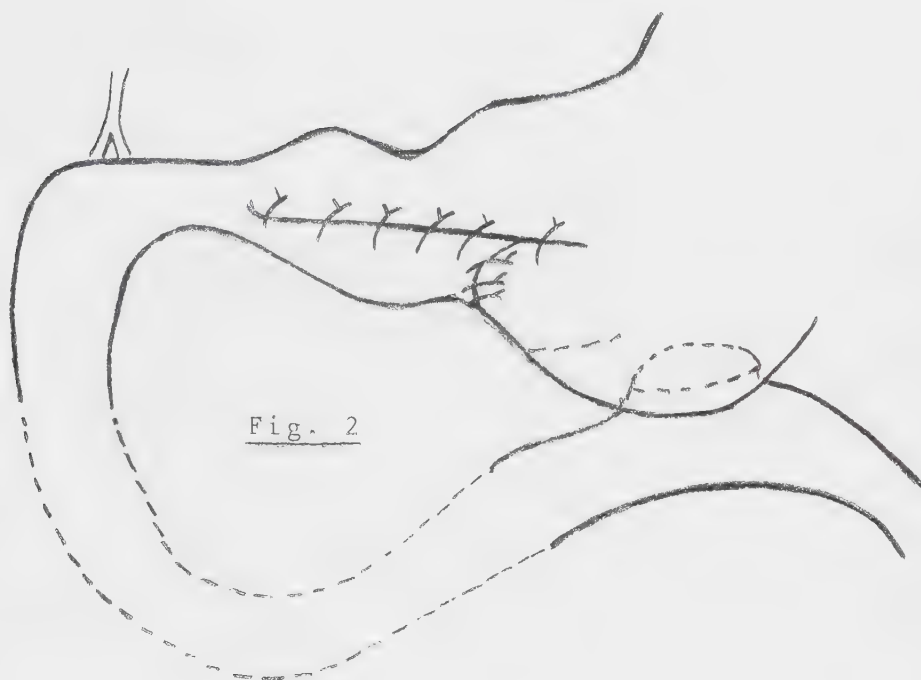


Fig. 2

- Toute tentative d'anastomose directe se révèle par conséquent impossible, compte tenu de la proximité du pédicule hépatique et la seule solution paraît être une dérivation gastro-jéjunale.
- Fermeture dans un premier temps de l'importante brèche gastrique par des points séparés extra-muqueux de nylacap.

puis de la région pylorique par des points séro-musculaires.

- Repérage de la première anse jéjunale que l'on passe en transmésocolique et qu'on anastomose à l'estomac en isopéristaltisme (Fig. 2) sur la face postérieure près de la grande courbure dans la région antrale. Fixation de l'anse, drainage, fermeture.
- Au total, il paraît s'agir d'une Atrésie dans laquelle les deux culs-de-sac sont séparés par une distance d'environ 1,5 cm (Fig. 3 et 4).

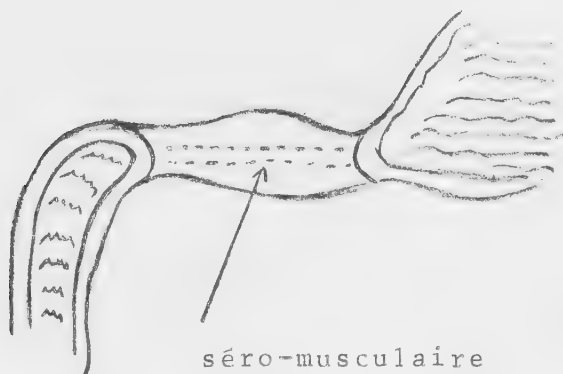


Fig. 2

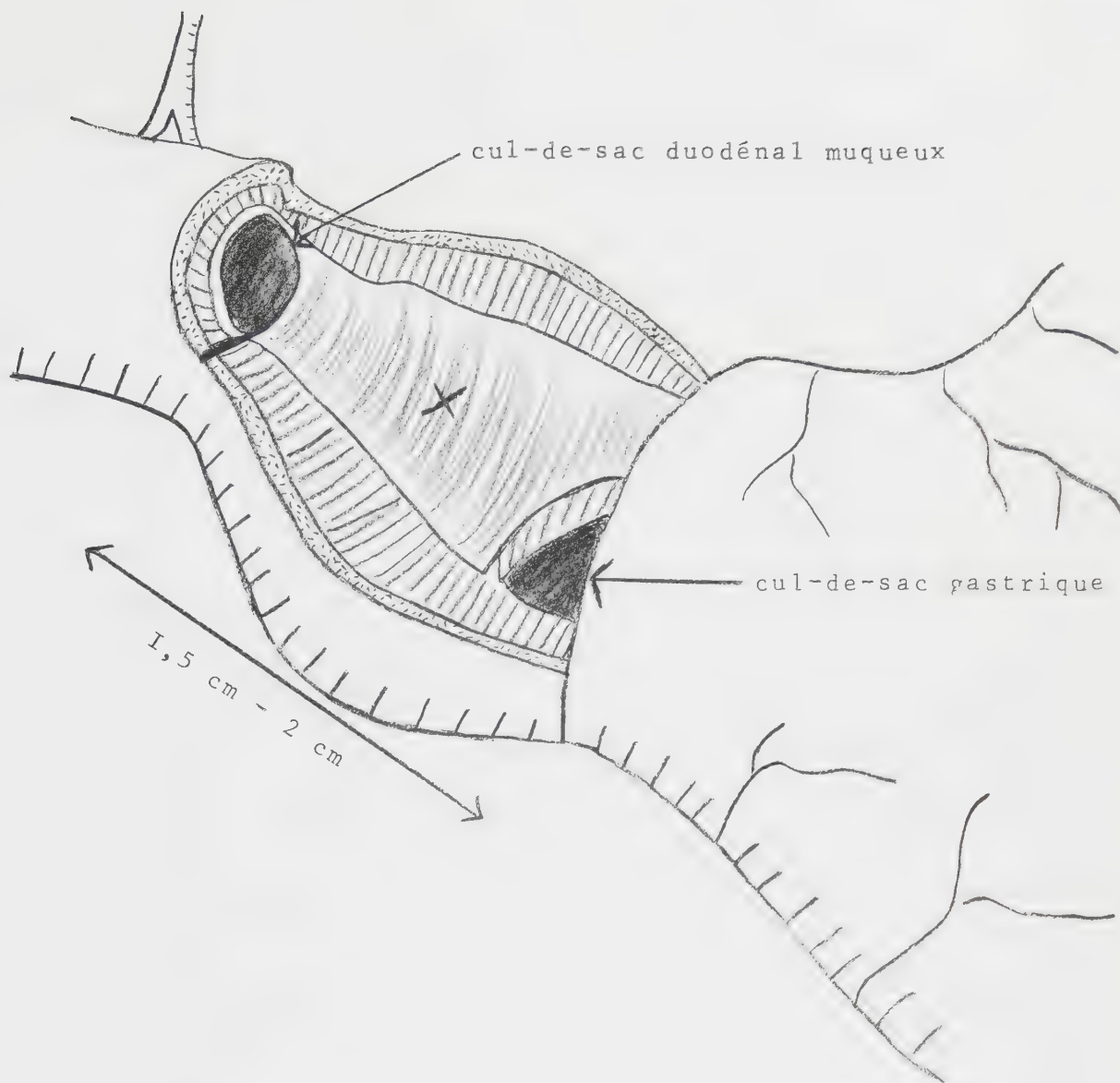


Fig. 4

Suites opératoires :

- Suites simples du point de vue digestif. Quatre jours après l'opération, on retire l'aspiration gastrique et on commence l'alimentation per os le lendemain. Les perfusions sont arrêtées une semaine après l'opération. L'enfant boit bien, le transit est normal.
- Le transit baryté fait le 12.2.1971 (15 jours après l'opération) montre une anastomose bien perméable. Le cadre duodénal s'opacifie.
- Les suites opératoires furent marquées par deux ordres de faits : Dermatologique et Neurologique.

Dermatologique :

- Il existe des lésions bulleuses au niveau des mains et des érosions post-bulleuses des mains et des chevilles.
- Ces lésions sont déclenchées par le frottement.
- Il s'agit vraisemblablement d'une épidermolyse bulleuse simple.
- Ces lésions se sont cicatrisées en quelques jours avec un simple traitement antiseptique local (Eosine).

Neurologique :

- Alors que l'examen neurologique était normal au départ, il apparaît après l'opération des mouvements bizarres : trémulations ?, convulsions ?

- Une P.L. pratiquée est normale.
- Persistance de ces mouvements anormaux surtout aux membres inférieurs (extension d'un membre inférieur, puis petites décharges cloniques de ce membre qui devient hypertonique, puis retour à la normale après 10 ou 20 secondes). Ces mouvements sont souvent spontanés mais peuvent être déclenchés par excitation abdominale. Ils touchent plus rarement les membres supérieurs.
- On donne 3 fois 1 cg. d'Alepsal et l'enfant ne présente plus de mouvements anormaux.

L'E.E.G. fait le 17.2.1971 est normal.

Le 23.2.1971 : sortie.

- : -

aggrs aggrs class eqv

Malgré sa rareté, l'Atrésie du pylore peut être reconnue facilement par la constance de ses symptômes.

ANAMNESE :

La grossesse se déroule en général normalement. Il faut noter simplement la grande fréquence de l'hydramnios dans le dernier trimestre de la grossesse (présent dans nos quatre cas), et la relative fréquence de la prématurité.

SIGNES CLINIQUES :

- Dès le premier jour de la vie, il semble que le rejet de liquide amniotique soit plus important que normalement.
- Les vomissements débutent vraiment dès la première tentative d'alimentation, ils sont abondants et surtout dépourvus de bile.
- Apparition progressive d'une dilatation de l'épigastre alors que le reste de l'abdomen est plat.
- Apparition fréquente de troubles respiratoires dus, le plus souvent à l'inhalation des vomissements.
- Emission normale du méconium.
- Développement précoce d'une déshydratation qui devient vite très importante en l'absence de traitement.

SIGNES RADIOLOGIQUES :

- Les radiographies sans préparation de l'abdomen, montrent une seule image gazeuse au niveau de l'estomac, alors que le reste de l'abdomen est opaque.
- Cette seule constatation suffit à faire le diagnostic, et il est habituellement inutile d'utiliser un produit de contraste.
Dans les où cela a été fait, les radios ont montré un arrêt franc au niveau du pylore.

AU TOTAL :

Vomissements apparaissant à la première tentative d'alimentation, ne contenant pas de bile, persistant à toutes les tentatives alimentaires ultérieures, s'accompagnant d'une émission méconiale normale, puis d'une diminution du nombre des selles, d'une dilatation épigastrique avec le reste de l'abdomen plat, et à la radio une image gazeuse gastrique, sans air dans le reste de l'intestin.

Ce tableau suffit à porter le diagnostic d'obstruction intestinale sus-vaérienne avec une bonne suspicion d'Atrésie du pylore et conduit à pratiquer une laparotomie.

-:-:-:-:-

V - DIAGNOSTIC DIFFERENTIAL

Figure 6

Figure 6 displays a horizontal bar chart showing the number of publications per year from 1980 to 2017, categorized by research area. The Y-axis lists the research areas: General, Clinical, Basic, Translational, and Other. The X-axis shows the number of publications, ranging from 0 to 100. The legend indicates that blue bars represent 'Number of Publications'.

Year	General	Clinical	Basic	Translational	Other
1980	10	5	5	5	5
1981	10	5	5	5	5
1982	10	5	5	5	5
1983	10	5	5	5	5
1984	10	5	5	5	5
1985	10	5	5	5	5
1986	10	5	5	5	5
1987	10	5	5	5	5
1988	10	5	5	5	5
1989	10	5	5	5	5
1990	10	5	5	5	5
1991	10	5	5	5	5
1992	10	5	5	5	5
1993	10	5	5	5	5
1994	10	5	5	5	5
1995	10	5	5	5	5
1996	10	5	5	5	5
1997	10	5	5	5	5
1998	10	5	5	5	5
1999	10	5	5	5	5
2000	10	5	5	5	5
2001	10	5	5	5	5
2002	10	5	5	5	5
2003	10	5	5	5	5
2004	10	5	5	5	5
2005	10	5	5	5	5
2006	10	5	5	5	5
2007	10	5	5	5	5
2008	10	5	5	5	5
2009	10	5	5	5	5
2010	10	5	5	5	5
2011	10	5	5	5	5
2012	10	5	5	5	5
2013	10	5	5	5	5
2014	10	5	5	5	5
2015	10	5	5	5	5
2016	10	5	5	5	5
2017	10	5	5	5	5

I - CAUSES CHIRURGICALES =====

A) L'ATRESIE DE L'OESOPHAGE.

On peut y penser devant des régurgitations abondantes avant toute tentative d'alimentation. Il peut même exister des fausses routes avec cyanose. Mais la sonde oesophagienne passe librement et arrive facilement dans l'estomac, comme peut le prouver une radiographie.

B) LES OCCLUSIONS INTESTINALES SUPRA-VATERIENNES.

- L'atrésie duodénale :

Elle est rare à l'étage sus-vatérien. La fréquence exacte est difficile à préciser. En dix années il n'en a été observé que quatre Cas dans un service de Chirurgie Infantile Parisien (MULLIEZ (33)).

Plusieurs caractères permettent avant l'intervention de distinguer l'Atrésie pylorique de l'Atrésie duodénale supra-vatérienne.

Dans l'Atrésie duodénale supra-vatérienne, les vomissements sont souvent sanglants ou noirâtres. Ce qu'ils ne sont pratiquement jamais dans l'Atrésie du pylore.

Radiologiquement on trouve deux images gazeuses (image en double estomac), alors qu'une seule image gazeuse est observée dans l'Atrésie du pylore.

On trouve dans la littérature une association fréquente du mongolisme avec l'Atrésie duodénale.

cette association n'a pas été retrouvée dans l'Atrésie du pylore.

- Le pancréas annulaire :

Tableau clinique identique à l'atrésie duodénale quand il est supra-vatérien. L'ictère par compression des voies biliaires est exceptionnel.

Les vices de rotation de l'anse ombilicale ne donnent que très exceptionnellement un tableau d'occlusion duodénale, à l'étage sus-vatérien.

L'association d'un vice de rotation à une atrésie du pylore n'a été observée qu'une fois (Villa Eligaza et Ruiz Company (40)).

- La sténose non hypertrophique par diaphragme pylorique incomplet :

Cette affection rare a été rapportée dans la littérature avec une fréquence semblable à celle de l'atrésie du pylore. Du point de vue anatomique, elle se rapproche de l'atrésie du pylore dans sa forme membraneuse. Le diaphragme est présent de la même manière, mais alors que dans l'atrésie du pylore il forme un obstacle complet, il est ici perforé en son milieu. L'importance de l'orifice est très variable et les symptômes sont d'autant plus précoces qu'il est plus petit.

Plusieurs cas ont été décrits dans l'enfance, mais la majorité des cas décrits dans la littérature ont été découverts chez des adultes dont l'âge varie de 30 à 74 ans.

Parfois cependant les vomissements peuvent se produire dès la naissance et simuler en tous points

une Atrésie du pylore comme en témoigne cette observation rapportée par CREMIN (12) en 1969.

Ce petit garçon noir de quatre jours, né normalement d'une mère hydramniotique vomit depuis sa naissance. Les vomissements sont dépourvus de bile, et il existe une légère dyspnée. La radio sans préparation montre un niveau liquide dans l'estomac, le reste de l'abdomen est pratiquement sans air. On instilla de la baryte diluée par tubage, et après un retard d'une heure, un filet de baryte traversa la région pylorique. Ce qui fit porter le diagnostic de sténose pylorique incomplète.

A l'opération une membrane obstruait le canal pylorique, elle comportait un petit orifice en son centre, elle était constituée de muqueuse gastrique normale.

Comme on le voit, les signes Cliniques et la radio sans préparation sont ici identiques à ce que l'on observe dans l'atrésie du pylore. Seule la radiographie avec produit de contraste permet de distinguer cette affection d'une atrésie du pylore avant l'intervention.

De toute manière, l'indication opératoire et le traitement sont également très proches de ceux de l'atrésie du pylore.

C) CAUSES RARISSIMES.

a - Duplications digestives :

Elles peuvent déterminer chez le nouveau-né, un syndrome d'obstruction complète analogue à celui de l'atrésie du pylore, comme dans l'observation de

Lafer et Koffmeier (cités par MULLIEZ (33)) :

Fille noire de 2.700 gr, née au terme de 7 mois d'une mère de 18 ans prééclampsique avec hydramnios. L'enfant est admise à l'Hôpital à l'âge de 4 jours pour vomissements persistants non bilieux. Emission normale du méconium.

A l'admission, enfant légèrement déshydratée, pas de distension abdominale ni de masse palpable. Test de Farber : présence de cellules cornées. Radio sans préparation en décubitus dorsal : air dans l'estomac, intestin opaque.

A cause du test de Farber, on pense à une obstruction incomplète. L'intervention pratiquée montre une duplication intestinale qui comprime l'estomac.

b - Perforations gastro-duodénales néo-natales :

Elles n'entraînent que très exceptionnellement une péritonite localisée susceptible de déterminer une compression pylorique.

Les perforations peuvent se voir dans deux circonstances différentes :

1) Ulcère gastro-duodéal :

Il est habituellement de diagnostic aisé car il se révèle le plus souvent par des complications brutales : hématomés, méloena ou perforation entraînant un pneumopéritoine généralisé se manifestant par une distension abdominale avec cyanose et dyspnée. La radio montre de façon évidente le pneumopéritoine.

Cependant, il peut arriver que l'ulcère entraîne un tableau évoquant l'Atrésie du pylore comme le démontre cette observation de LEMAK (26) :

Enfant prématuré de 7 mois. Le deuxième jour de la vie, vomissement sanglant après gavage. Les gavages suivants sont gardés mais il continue à vomir du sang. On note également du sang dans les selles.

La radio sans préparation de l'abdomen montre un gros estomac rempli d'air, mais pas de gaz dans l'intestin.

A l'intervention, on ne trouve aucune obstruction; cependant, on fait une gastro-entérotomie et l'enfant meurt le quatrième jour.

A l'autopsie, multiples ulcères gastriques.

On peut noter que dans ce cas la présence de sang dans les vomissements n'est pas évocatrice d'une Atrésie du pylore, bien que ce fait ait été signalé dans deux cas d'Atrésie du pylore.

2) Défaut musculaire congénital :

C'est une absence localisée de paroi gastrique. En 1960, AMADEO en relève 17 Cas dans la littérature mondiale.

Il entraîne un pneumopéritoine généralisé. On peut penser qu'il pourrait entraîner un pneumopéritoine localisé pouvant simuler une Atrésie du pylore.

c - Sténose hypertrophique du pylore néo-natale :

Peut exceptionnellement donner un tableau comparable à celui de l'Atrésie du pylore, comme le montre cette observation de LEMAK (26) :

Enfant pesant 3.500 gr. à la naissance. Les premiers vomissements sont notés dès les premières tentatives alimentaires, ils sont partiels au début mais augmentent au point d'intéresser tous les biberons. Les selles sont au début jaunes et pâteuses.

Les radios montrent de l'air dans l'estomac et pas du tout au-delà.

Pensant à une obstruction au niveau du pylore ou à une lésion cérébro-méningée, on met l'enfant à l'atropine et gardénal, mais sans résultat.

On décide d'intervenir et on trouve une petite tumeur pylorique. On fait une pyloroplastie qui amène la guérison.

2 - CAUSES MEDICALES : =====

A) DESORDRES CEREBRAUX PERI-NATAUX.

En cas de naissance prématurée, des vomissements de lait peuvent évoquer une lésion cérébro-méningée, et il peut être très difficile de trancher comme le montre cette observation de Raffensperger (citée par MULLIEZ (33)) :

Enfant prématuré présentant dès la naissance : tachypnée et cyanose. Radio thoraco-abdominale montre atélectasie du poumon droit, air dans l'estomac uniquement. L'enfant vomit malgré l'absence d'alimentation per os.

Le 3ème jour des radios avec lipiodol montrent un arrêt au niveau du pylore.

Devant la persistance des vomissements, on intervient le 4ème jour mais on ne trouve aucun obstacle pylorique, on referme sans rien faire.

L'enfant survit 8 jours et présente toujours les mêmes symptômes d'obstruction haute.

A l'autopsie, le tractus gastro-intestinal est normal, mais il existe une encéphalomalacie.

B) ENFANT NE DE MERE TOXICOMANE.

Un nouveau-né de mère toxicomane peut présenter dans les premiers jours de sa vie, des vomissements persistants qui peuvent en imposer pour une affection chirurgicale. Toutefois les vomissements sont généralement accompagnés d'une irritabilité extrême avec cris aigus, hyperréflexivité et tremblements.

Raffensperger rapporte l'observation suivante qui illustre bien cette possibilité :

Garçon de 7 livres, né de mère se piquant à l'héroïne. Admis à l'âge de deux jours pour détresse respiratoire, irritabilité, cri aigu, hyperréflexivité et tremblements. Il présente des vomissements peu de temps après l'admission. Les radios montrent de l'air dans l'estomac et très peu dans l'intestin.

Devant la persistance des symptômes, on intervient.

On ne trouve rien d'anormal. Les vomissements s'arrêtent d'eux-mêmes 2 jours après l'intervention et ne se reproduisent plus.

L'enfant sort guéri le 31ème jour de vie.

EN RESUME :
=====

L'Atrésie du pylore fait discuter essentiellement les atrésies duodénales hautes supra-vatériennes.

En leur faveur on note :

- la présence fréquente de sang dans les vomissements.
- l'image en double estomac.

Ces deux caractères ne sont jamais retrouvés dans l'Atrésie du pylore.

Les autres diagnostics sont tout à fait exceptionnels et ne sont à évoquer qu'après avoir éliminé formellement une cause chirurgicale.

-:-:-:-:-

VI - DISCUSSION

Abstract

En nous référant aux observations rapportées ici et à la littérature nous discuterons successivement l'aspect clinique, puis l'aspect thérapeutique de l'Atrésie du pylore.

A - LA GROSSESSE ET L'ACCOUCHEMENT =====

I) La Grossesse :

Elle est normale dans la très grande majorité des cas publiés. Dans l'observation N° 1, elle fut marquée par une menace d'avortement qui réagit bien à la thérapeutique hormonale. Dans l'observation N° 4 elle s'est accompagnée de crises douloureuses lombaires et hypogastriques. Ces événements ne semblent aucunement en rapport avec l'affection et ne méritent pas qu'on s'y arrête.

Plus intéressante est la découverte fréquente d'un hydramnios se constituant pendant le dernier trimestre de la grossesse. Dans nos quatre observations, un hydramnios volumineux fut noté. Sa présence est facilement expliquée puisque l'obstruction gastrique empêche la circulation normale du liquide amniotique dans les voies digestives du nourrisson et rend impossible sa résorption au niveau de l'intestin.

Pourtant, sur les 41 cas retrouvés à ce jour (37 cas dans la littérature et nos 4 observations).

l'hydramnios n'est noté que chez 19 mères soit 46 %. Ce pourcentage rejoint celui ,annoncé par CLATWORTHY (10) pour les obstructions intestinales hautes (duodénales et jéjunales), les obstructions intestinales basses s'accompagnant rarement d'hydramnios (pour les raisons énoncées plus haut).

Il faut noter cependant que dans un nombre important de publications (14 cas sur 41) aucune précision n'est donnée quant à la présence ou l'absence d'hydramnios. Il paraît, dans ces conditions, logique de penser qu'il n'y avait pas d'hydramnios lorsqu'aucune précision n'est donnée, mais le doute persiste toutefois sur le pourcentage indiqué plus haut.

Cette grande fréquence de l'hydramnios dans l'Atrésie du pylore (et dans les occlusions intestinales hautes congénitales) rend ce symptôme précieux pour l'établissement d'un diagnostic précoce des malformations digestives.

Il paraît en effet souhaitable de faire subir à tous les nouveau-nés issus de mères hydramniotiques une série d'investigations simples, permettant de déceler une obstruction digestive avant toute tentative d'alimentation. Ces investigations, en plus d'un examen clinique soigneux, pourraient se résumer à deux examens :

- passage d'une sonde dans l'oesophage pour dépister une éventuelle atrésie de l'oesophage.
- radiographie sans préparation de l'abdomen qui, nous l'avons vu, permet toujours de faire un diagnostic d'obstruction intestinale.

Cette ligne de conduite simple aurait l'avantage de permettre un diagnostic particulièrement précoce, ce qui éviterait :

- l'apparition de la déshydratation qui se constitue rapidement chez ces nouveau-nés qui ne peuvent être alimentés.
- les complications respiratoires qui sont fréquentes dès les premières tentatives d'alimentation (fausses-routes, compression par l'estomac dilaté).

Enfin ce diagnostic précoce permettrait une cure chirurgicale rapide de la malformation, chez un nouveau-né en bon état.

2) L'Accouchement :

Il a presque toujours été normal. Dans 3 cas, une césarienne dut être pratiquée, une fois pour placenta praevia, deux fois pour une mauvaise progression du travail.

Une fois, il a été noté un travail long et difficile.

Les nourrissons sont toujours normaux à la naissance, ils crient aussitôt, ne sont pas cyanosés (sauf une légère cyanose des mains dans l'observation N° 4), et sont vigoureux. Les premières difficultés respiratoires n'apparaissent qu'après un intervalle libre de quelques heures.

3) Le terme :

La naissance survient avant le terme II fois

N° 1 et N° 2 qui concernent un frère et une soeur.
Ces deux enfants contrairement aux précédents se suivent immédiatement dans la fratrie et ont une différence d'âge de 1 an. La mère avait eu un enfant bien portant avant eux.

Le fait qu'une telle association se retrouve chez quatre enfants sur quarante et un (10 %) fait poser la question d'un facteur héréditaire possible, ou tout au moins d'une prédisposition familiale.

Le nombre de cas dont nous disposons est bien sûr trop réduit pour répondre à ces questions, et l'absence de toute étude génétique empêche d'en tirer une conclusion.

B - LES SIGNES CLINIQUES =====

Ils sont d'une constance remarquable dans tous les cas. Le signe majeur est constitué par des vomissements non bilieux.

I) Les Vomissements :

Ils sont en fait fréquemment précédés par une très importante régurgitation de liquide amniotique dans les premières heures de la vie, à tel point qu'on a parfois pu suspecter une Atrésie de l'oesophage. La sonde introduite dans ce cas parvenait aisément à l'estomac (BECKER (2)).

Les véritables vomissements surviennent dès la première tentative alimentaire, ils sont précoces (dans l'heure qui suit), abondants et en jet. Leur caractère principal est d'être totalement dépourvus de bile, ce qui permet de localiser l'obstacle à l'étage sus-va-térien.

Ils sont constants après chaque nouvelle prise alimentaire et persistent toujours malgré l'administration d'antiémétiques divers qui a été quelquefois tentée (atropinique, largactil).

Dans un cas, (AUBRESPY (I)), on a noté la présence de sang dans les vomissements. Ce fait est exceptionnel dans l'Atrésie du pylore, alors qu'il constitue un signe fréquent de l'Atrésie duodénale.

2) Emission méconiale :

L'émission de méconium est normale dans les premières heures de la vie quoique son abondance soit un peu moindre semble-t-il que chez le nourrisson normal. Les auteurs qui ont opéré tardivement des enfants atteints d'Atrésie du pylore ont noté une diminution progressive des selles méconiales en quantité et en fréquence jusqu'à une disparition complète au bout de quelques jours.

Dans deux cas le méconium était teinté de sang, ayant même été qualifié de méloena dans un cas (SAILER et MULLER (34)).

Il n'a bien sûr jamais été observé de selles alimentaires.

Les Auteurs Allemands (MARWEGE (28), WOLFF et ZWEY MULLER (41), SAILER ET MULLER (34)), insistent beaucoup sur l'absence de poils et de cellules cornées à l'examen microscopique du méconium. Cette constatation faite avant l'intervention est en effet un argument supplémentaire en faveur d'une obstruction intestinale puisque les poils et des cellules cornées présents dans le méconium des nourrissons normaux proviennent de la desquamation cutanée du fœtus. Ces poils et ces cellules se trouvent donc en suspension dans le liquide amniotique, sont secondairement déglutis par le fœtus et se retrouvent finalement dans le méconium. Leur absence dans le méconium est donc un signe indubitable de l'existence d'un obstacle au niveau du tractus gastro-intestinal.

Nous pensons toutefois que cette recherche n'est pas indispensable au diagnostic de l'Atrésie du pylore, la radio sans préparation de l'abdomen étant toujours suffisamment démonstrative. En cas de doute, ce signe pourrait cependant apporter un argument supplémentaire de valeur à l'appui du diagnostic.

3) Les troubles respiratoires :

De nombreux auteurs ont noté la survenue au bout de quelques heures de vie de troubles respiratoires à type de dyspnée, tirage sus-sternal avec cyanose passagère. On peut invoquer pour les expliquer, une double origine :

- les fausses routes lors des régurgitations de liquide amniotique, puis des vomissements alimentaires,
- la gêne à l'expansion thoracique par la dilatation gastrique qui se constitue rapidement (pouvant même exis-

ter à la naissance).

Ces troubles respiratoires peuvent mettre la vie du bébé en danger et laissent peser un risque d'infection secondaire des voies aériennes.

4) Les signes physiques :

L'examen physique est assez pauvre en dehors de la déshydratation qui se constitue rapidement.

- L'abdomen est plat, voire creux (scaphoïde). Dans la majorité des cas existe une distension épigastrique qui s'accroît progressivement, siège parfois d'ondulations péristaltiques.
- Le toucher rectal ne montre rien d'anormal et ramène un peu de méconium.
- La déshydratation est un signe constant; elle est d'importance variable suivant l'âge de l'hospitalisation et pourrait être évitée par un diagnostic précoce et une cure chirurgicale rapide. Très souvent il existe une perte de poids importante lors du premier examen (le nourrisson de l'observation N° 3, vu le troisième jour de sa vie avait déjà perdu plus d'un kilo par rapport à son poids de naissance). Une déshydratation importante aggrave bien sûr le pronostic et demande à être corrigée minutieusement par voie veineuse sous contrôle du Ionogramme, avant tout geste chirurgical.

C - LES SIGNES RADIOLOGIQUES

=====

La radiographie est l'examen capital. Elle apporte la clé du diagnostic dans tous les cas. Elle doit donc être pratiquée avec une grande facilité chez tout nouveau-né vomisseur de façon persistante.

I) Radiographie de l'abdomen sans préparation :

Dans la presque totalité des cas publiés, elle a montré la même image caractéristique d'un seul grand niveau hydroaérique dans l'hypochondre gauche, le reste de l'abdomen étant opaque.

Une seule fois il existait à coté de ce grand niveau liquide, un autre plus petit (image en double estomac) qui a pu en imposer pour une Atrésie duodénale haute (HALLER et CAHILL (21)).

Dans quatre cas, une image de pneumopéritoine surajoutée rendait difficile l'interprétation des clichés. Dans deux cas le pneumopéritoine était causé par une perforation gastrique. Dans le premier (BURNETT et HALPERT (8)), l'Atrésie du pylore fut ignorée et le bébé mourut; dans le second (Villa ELIGAZA et RUIZ COMPANY (40)), l'Atrésie du pylore fut traitée par le passage d'un cathéter à travers la membrane pylorique, mais le bébé mourut cependant le lendemain.

Dans deux autres cas, l'Atrésie du pylore coexistait avec une péritonite méconiale, elle fut traitée dans un cas (COFFEY (II)), ce qui amena la guérison et ne fut reconnue qu'à la seconde intervention dans l'autre cas (DE SPIRITO et GUTHORN (14)).

2) Radiographie avec produit de contraste :

Cet examen n'est pas indispensable au diagnostic, mais il a été pratiqué par de nombreux auteurs. Il est dans danger si l'on prend soin d'aspirer le produit opaque utilisé en fin d'examen.

Les clichés après administration de produit de contraste (très souvent par sonde gastrique), montrent une rétention absolue au niveau de l'estomac qui est dilaté. Après une heure, aucun passage pylorique n'est survenu et le produit de contraste montre de façon précise le siège pylorique de l'obstruction.

D - PATHOLOGIE ASSOCIEE

=====

I) Perforations digestives :

a - Perforation gastrique :

Dans deux cas une perforation gastrique coexistait avec l'Atrésie du pylore, soit un pourcentage de 5 %.

Villa ELIGAZA et RUIZ COMPANY (40), dans une revue des causes des perforations gastriques néo-natales indiquent un pourcentage de 1,3 % pour les sténoses congénitales du duodénum (groupe dans lequel on peut faire entrer l'Atrésie du pylore). Cette association est, comme on le voit, exceptionnelle, attendu que l'Atrésie du pylore est infiniment plus rare que l'Atrésie duodénale.

Dans les deux cas, les symptômes de perforation gastrique étaient au premier plan, et l'Atrésie du

pylore fut ignorée avant l'opération. BURNETT et HALPERT (8) se contentèrent de fermer la perforation sans rechercher d'autres malformations associées. L'Atrésie du pylore ne fut découverte qu'à l'autopsie, il s'agissait d'un cordon fibreux de 2 cm.

Villa ELIGAZA et RUIZ COMPANY (40) découvrirent l'Atrésie du pylore au cours de l'opération et poussèrent un cathéter à travers la membrane pylorique. Le bébé mourut cependant trois heures plus tard. A l'autopsie ils découvrirent une triade malformative absolument unique dans la littérature mondiale. Elle comprenait :

- une perforation gastrique
- une atrésie du pylore (à type de membrane)
- un situs inversus viscéral.

b - Péritonite méconiale :

Par deux fois une péritonite méconiale a été trouvée, associée à une Atrésie du pylore. Les péritonites méconiales sont extrêmement rares puisqu'elles se rencontrent environ une fois pour 300.000 naissances (DE SPIRITO (14)). Le plus souvent, elles sont associées à une obstruction digestive causée par une atrésie du grêle, un volvulus ou un iléus méconial.

L'Atrésie du pylore fut là encore ignorée avant l'opération. Reconnue au cours de l'acte opératoire dans un cas (Coffey cité par DE SPIRITO (14)), elle fut traitée dans le même temps avec succès. Dans l'autre cas (DE SPIRITO), elle fut méconnue lors de la première intervention et nécessita une deuxième opération.

2) Malformations associées :

a - Atrésie de l'oesophage :

Cette association n'a été relevée qu'une seule fois dans la littérature (Krause cité par GDANIETS (19)). Il s'agissait d'un enfant de sexe féminin hospitalisée pour Atrésie de l'oesophage. Devant l'impossibilité de pratiquer une anastomose primaire de l'oesophage, on décide une gastrostomie au cours de laquelle est découverte une aplasie totale du pylore. Une gastro-entérostomie est alors pratiquée malgré laquelle l'enfant meurt quelques heures après l'opération.

b - Atrésie du duodénum :

Cette association très intéressante du point de vue pathogénique n'a, elle aussi, été observée qu'une fois récemment (Mai 1968) par les auteurs Américains HALLER et CAHILL (21). Forts de leur expérience (et dans le but d'éviter aux autres les erreurs commises), ils insistent sur la nécessité lorsqu'on corrige une anomalie congénitale, de s'assurer qu'elle n'est pas associée à une ou plusieurs autres malformations. Ils estiment en effet à environ 15 % l'incidence des atrésies congénitales multiples (ce qui correspond au pourcentage d'associations malformatives observées avec l'Atrésie du pylore).

Voici leur observation qui mérite d'être rapportée pour son caractère unique.

- Dix heures après la naissance, le bébé a un vomissement non bilieux. Une sonde gastrique est passée sans difficulté. La radio sans préparation de l'abdomen montre une image en double estomac (surtout après insufflation d'air dans l'estomac).

On porte alors le diagnostic d'atrésie duodénale supra-vatérienne qui est confirmé par l'opération. On pratique donc une duodéno-jéjunostomie latéro-latérale iso-péristaltique, transmésocolique que l'on complète par la mise en place d'une gastrotomie.

- Dans les jours qui suivent, on constate qu'il n'y a aucun passage pylorique (après ingestion d'une solution diluée de gastrographin).

- Une seconde intervention fut alors réalisée et l'on découvrit un diaphragme pylorique qui fut incisé puis on pratiqua une pyloroplastie type Heineke-Mikulicz, après avoir fait passer un tube à travers la duodéno-jéjunostomie, ressortant par la gastrotomie. Les suites opératoires furent simples.

Les auteurs pensent que la fausse impression d'air dans le premier duodénum qui conduisit à une erreur de diagnostic, était due à un prolapsus du diaphragme muqueux distendu dans la première partie du duodénum produisant une bulle de gaz.

Une seconde intervention aurait pu, d'après eux, être évitée, s'ils avaient pris la précaution de pousser un cathéter à travers la gastrostomie vers le duodénum, ce qui aurait permis de découvrir l'Atrésie du pylore.

3) Autres associations

a - Hernie rétro-duodénale :

AUBRESPY (I) trouve une hernie rétro-duodénale chez un nouveau-né présentant des symptômes d'obstruction intestinale haute. La réduction de la hernie n'entraîne aucune amélioration des symptômes et

une seconde intervention découvre une Atrésie du pylore.

b - Invagination intestinale :

Dans un cas (WOLFF et ZWEYMULLER (41)), une invagination de la première partie du jéjunum coexistait avec une Atrésie du pylore. Malgré les vomissements non bilieux et l'absence d'air dans l'intestin à la radio, ils se contentent de réduire l'invagination. Une seconde intervention met en évidence une membrane pylorique.

c - Incompatibilité sanguine fœto-maternelle :

Chez trois enfants atteints d'Atrésie du pylore, on découvrit un ictère par incompatibilité Rh. La bilirubinémie élevée nécessita, dans les trois cas, une exsanguino-transfusion (DAVIS et DOUGLAS (13), THOMPSON et COLL (38) et SAILER et MULLER (34)). Cet ictère surajouté ne pesa en rien sur l'évolution de l'Atrésie du pylore, et dans les trois cas, l'enfant se remit bien.

d - Dans un cas :

La mère d'un enfant atteint d'Atrésie du pylore fut traitée pendant sa grossesse pour une syphilis, par la pénicilline (BROWN et HERTZLER (7)). A noter qu'au moment de la naissance la sérologie de la mère était encore positive.

A signaler aussi le fait qu'une mère a été en contact avec un enfant rubéoleux pendant sa grossesse, mais il n'est donné aucune précision sur la période de gestation pendant laquelle cet incident est survenu.

e - Epidermolyse bulleuse simple :

Cette affection dermatologique héréditaire à transmission dominante a été observée une fois avec une Atrésie du pylore dans l'observation N° 4.

Il est impossible de dire si c'est une simple coïncidence, ou si une association peut être considérée comme un argument en faveur du caractère familial de l'Atrésie du pylore.

E - PATHOGENIE

L'Atrésie du pylore a donné lieu à peu de recherches sur le plan pathogénique. Il semble logique de penser que les théories pathogéniques avancées pour expliquer les atrésies intestinales sont également valables en matière d'Atrésie du pylore.

Il existe deux grandes conceptions pathogéniques de l'origine des malformations intestinales. Ce sont :

- la théorie de revacuolisation de l'intestin foetal

et

- la théorie vasculaire.

I) La théorie de revacuolisation de l'intestin foetal :

Cette théorie s'appuie sur le fait que vers la fin du premier mois du développement foetal, la lumière intestinale est obstruée par les cellules épithéliales qui se développent plus vite que les couches musculaires. Ce n'est que par la suite que le développement des couches musculaires crée la lumière intestinale.

L'estomac se différencie vers la 6ème semaine, et il est d'emblée un organe creux. Or, l'occlusion apparente de l'intestin primitif est plus marquée à la partie la plus étroite de l'estomac et à la partie la plus haute du grêle. On peut donc penser que la persistance anormale de l'obstruction par des cellules épithéliales serait susceptible d'engendrer un diaphragme pylorique.

Cette théorie assez séduisante fut en vogue il y a une dizaine d'années. Cependant ROUVIERE et WILLIS (cités par MULLIEZ) faisaient déjà des restrictions car ils n'avaient jamais observé de tels stades d'obstruction intestinale sur leurs études d'embryon. C'est pourquoi cette théorie tend à tomber dans l'oubli aujourd'hui au profit de la théorie vasculaire.

2) La théorie vasculaire :

L'idée qu'une lésion vasculaire peut être à l'origine d'une Atrésie intestinale n'est pas neuve, puisque déjà au début de ce siècle, certains auteurs avaient émis l'hypothèse que le rétrécissement ou l'oblitération d'un vaisseau pouvaient entraîner un arrêt de développement des organes correspondants.

Par la suite, de nombreuses expériences furent pratiquées sur les foetus d'animaux, dont les principales furent celles de LOUW et BARNARD en 1955, et COURTOIS en 1953. Ils constatèrent que des ligatures des vaisseaux mésentériques pratiquées in utéro, pouvaient entraîner des lésions absolument comparables à l'atrésie iléale de l'enfant. Ils obtinrent des résultats comparables par strangulation du grêle in utéro. Les atrésies constatées pouvaient être soit de type cordonal,

soit de type membraneux.

Pour comprendre ces phénomènes, il est bon de rappeler que la physio-pathologie d'une anse occlusive chez le fœtus est totalement différente de celle observée après la naissance; elle est en effet marquée chez le fœtus par deux caractères particuliers, ce sont :

- l'asepsie du contenu intestinal,
- le grand pouvoir de cicatrisation des tissus fœtaux.

Ces deux caractères entraînent :

- l'Absence de distension de l'anse occluse, car il n'y a pas de pullulation microbienne. Il n'y a de ce fait aucun retentissement général et pas d'exhémie plasmatique au niveau de l'anse.
- Si la lésion intestinale comporte une perforation, il peut ne pas y avoir de péritonite méconiale puisqu'il n'y a pas de distension de l'anse. Si elle survient elle n'entraîne pas de gros déséquilibres car elle est aseptique.
- Le caractère stérile du milieu intestinal préserve le grand pouvoir de cicatrisation du fœtus.

A la lumière des faits énoncés ci-dessus, on conçoit que la sténose d'un vaisseau mésentérique irrigant la région pylorique puisse être à l'origine d'un infarctus de cette région. Comme l'ont montré les expériences de LOUW et BARNARD, il en résulte une exclusion de la région ischémisée avec obturation cicatricielle des bouts sus et sous-jacents. Le résultat final du processus étant une Atrésie pylorique dont le type peut être membraneux ou cordonal. On peut de la même façon concevoir l'origine d'une aplasie complète, la zone infarctée pouvant disparaître complètement.

Pour expliquer les lésions vasculaires qui pourraient entraîner une atrésie pylorique, on peut évoquer différentes causes :

- une péritonite foetale entraînant d'importantes réactions adhérentielles formant des brides qui favorisent la torsion intestinale et donc les torsions vasculaires.

(on a vu que deux cas d'Atrésie du pylore publiés s'accompagnaient d'une péritonite méconiale et deux autres cas d'une perforation gastrique).

- une anomalie de rotation de l'intestin foetal pouvant provoquer également la torsion d'une anse et de son méso.

Un des cas de la littérature illustrerait bien cette hypothèse puisqu'il associait à l'Atrésie du pylore une perforation gastrique et une malrotation intestinale (Villa ELIGAZA (40)).

En conclusions, deux théories peuvent être invoquées pour expliquer les Atrésies du pylore : la théorie de revacuolisation qui, à l'heure actuelle, ne semble plus devoir être retenue, et la théorie vasculaire qui semble mieux correspondre aux connaissances actuelles sur le développement embryonnaire et dont les mécanismes semblent avoir été confirmés par les expériences animales.

Toutefois, il convient d'observer une grande prudence en matière de conclusions pathogéniques, car les théories les plus séduisantes peuvent être infirmées par les découvertes postérieures.

En outre, quelles qu'en soient ses causes, l'Atrésie du pylore demeure un problème de Chirurgie néo-natale et les plus belles théories pathogéniques n'y pourront rien changer.

F - TRAITEMENT =====

Le traitement de l'Atrésie du pylore est exclusivement Chirurgical. Une revue de la littérature mondiale sur ce sujet permet de constater que, jusqu'à présent, l'unanimité n'est pas faite sur les techniques chirurgicales qu'il convient d'employer pour traiter cette malformation avec le maximum de chance de succès.

Nous étudierons successivement :

- I - le traitement pré-opératoire.
- 2 - Les techniques chirurgicales et leurs résultats
 - a) - dans l'atrésie membraneuse,
 - b) - dans l'atrésie cordonale,
 - c) - dans l'aplasie,
- 3 - Les résultats d'ensemble et les Conclusions thérapeutiques.

I) Traitement pré-opératoire :

La préparation pré-opératoire est bien sûr d'une importance capitale, comme avant tout acte chirurgical en période néo-natale.

La déshydratation étant toujours présente chez ces enfants, il importe donc, avec l'aide de l'ionogramme, de la corriger soigneusement en apportant par voie veineuse de l'eau et des électrolytes.

De même une couverture antibiotique majeure à large spectre sera toujours nécessaire, car les risques infectieux sont grands chez ces enfants affaiblis, aux défenses fragiles.

Il faut insister également, comme le font la majorité des auteurs, sur l'intérêt de placer rapidement une sonde dans l'estomac. Elle permet la décompression de l'estomac en le vidant de son contenu (suppression des risques de fausses routes). Elle rend possible l'introduction directe d'un produit de contraste dans l'estomac sans risques de régurgitation dans les voies respiratoires. Enfin, pendant l'intervention elle sera utile pour tenter de cathétériser le duodénum à partir de l'estomac.

2) Techniques Chirurgicales et résultats :

a - Dans l'atrésie membraneuse :

C'est le type le plus fréquemment rencontré puisqu'il a été retrouvé 29 fois sur les 41 cas observés. Dans trois cas, il s'agissait d'une double membrane. Le siège de la membrane est habituellement pylorique, mais peut être également au niveau de l'antrum. Dans les cas où il existe deux membranes, l'une d'elles peut se trouver au niveau du premier duodénum (cf. observation N° 4).

Lorsque l'examen histologique a été pratiqué, il a toujours montré que le diaphragme était cons-

titué d'une muqueuse et d'une musculieuse gastriques normales.

- Dans dix sept cas, il fut pratiqué une excision du centre de la membrane avec incisions radiales des bords, suivie d'une pyloroplastie de type Heineke-Mikulicz (suture transversale d'une incision longitudinale).

Sur ce groupe, une seconde intervention fut nécessaire dans cinq cas, et on s'aperçut qu'un oedème important obstruait le pylore. Dans trois cas une troisième opération fut même nécessaire. Sur ces cinq réinterventions, quatre fois l'opération finale fut une gastro-entérostomie qui amena la guérison. Une fois, lors de la deuxième opération on passa un cathéter à travers la pyloroplastie et l'enfant guérit (DAVIS et DOUGLAS (13)). C'est pourquoi certains auteurs (BECKER (22), DAVIS et DOUGLAS (13)) sont partisans de placer systématiquement un cathéter à travers l'anastomose (soit sonde nasogastrique, soit tube gastrostomique). Cette méthode a l'avantage d'éviter une obstruction secondaire de l'anastomose par l'oedème qui se forme presque toujours. Cette méthode devrait permettre de faire baisser de façon importante les indications d'une seconde intervention qui atteignent avec la pyloroplastie seule un pourcentage de 29 %. Dans les cas où une telle technique a été employée, la guérison fut obtenue avec une seule opération (METZ, HOUSEHOLDER et DEPREE (30), MITTELSTEADT (31)).

Sur ces 17 cas traités par pyloroplastie (associée à une gastro-entérostomie secondaire dans 4 cas et au passage d'un cathéter dans un cas) il y eut 13 guérisons (76 %). Trois des décès se situent dans le groupe où la pyloroplastie a été faite seule

et un décès alors qu'une gastro-jéjunostomie complémentaire avait été pratiquée dès la première intervention. Sur les douze enfants traités par la seule pyloroplastie, quatre moururent (soit l'énorme proportion de 33 %).

Ces résultats permettent de rejeter la pyloroplastie en tant qu'intervention isolée alors qu'elle peut être très valable si on prend soin de placer un cathéter à travers l'anastomose.

- Dans cinq cas, une gastro-jéjunostomie est faite d'emblée sans abord direct de la malformation. Deux fois le décès survient. Une fois (observation N° 2), une deuxième intervention est nécessaire et on doit faire une pyloroplastie secondaire qui amène la guérison.

La gastro-jéjunostomie seule a donc amené la guérison dans deux cas sur cinq.

- Cinq fois il fut pratiqué une gastro-duodénostomie après excision de la région pylorique, avec mise en place d'un cathéter. Cette méthode a entraîné la guérison dans les cinq cas avec une seule intervention.

- Enfin par deux fois l'Atrésie du pylore fut ignorée et donc non corrigée. Les deux enfants sont morts.

A la lumière de ces résultats, on constate que ni la pyloroplastie (47 % de bons résultats), ni la gastro-jéjunostomie (40 % de bons résultats) faites isolément ne sont satisfaisantes. En effet, dans un grand nombre de cas où une de ces deux techniques a été employée seule, il fallut réintervenir une

ou deux fois. Par contre dans les quatre cas où un cathéter a été placé à travers la pyloroplastie l'enfant a survécu avec une seule opération. De très bons résultats ont été également obtenus avec la gastro-duodénostomie qui a amené la guérison avec une seule opération dans tous les cas.

En matière d'atrésie membraneuse du pylore, on peut donc tirer les conclusions suivantes :

- Il est toujours nécessaire de faire un abord direct de la malformation et de faire l'impossible pour rétablir la continuité estomac-duodénum.
 - Deux techniques opératoires donnent d'excellents résultats, ce sont :
 - . . la pyloroplastie associée à la mise en place d'un cathéter qui permet l'apport alimentaire directement dans l'intestin pendant la période post-opératoire.
 - C'est l'opération qui paraît la mieux adaptée car la plus physiologique (conservation du pylore).
 - . . la gastro-duodénostomie qui donne aussi de très bons résultats mais qui nécessite la résection du pylore et qui semble devoir être réservée aux cas où la pyloroplastie ne ménagerait pas un passage suffisant entre l'estomac et le duodénum.
 - Enfin dans les cas où le rétablissement de la continuité gastro-duodénale ne serait pas possible (brièveté du premier duodénum et proximité de l'ampoule de Vater), on peut être contraint de pratiquer une gastro-jéjunostomie (observation N°4).
- Les avis des différents auteurs sont très partagés

sur les indications de ce procédé chez le nouveau-né. Les auteurs américains le rejettent formellement, ainsi BECKER (2) : "Même si la gastro-jéjunostomie entraînait une mortalité acceptable, l'incidence hautement probable d'ulcère peptique marginal rendrait cette opération peu judicieuse chez le nouveau-né".

L'avis de Professeur SALMON de MARSEILLE (AUBRESPY (I)) est tout différent : "A l'épreuve je me demande si la suture muqueuse pyloro-duodénale est un bon procédé; je ne le crois pas et dorénavant dans des cas semblables, je conseillerai plutôt d'emblée une gastro-jéjunostomie".
....."J'ai eu l'occasion de pratiquer des gastro-jéjunostomies chez l'enfant, je peux vous assurer que ce n'est pas une si mauvaise intervention et qu'elle constitue parfois, si l'indication est bien posée, un sauvetage et un sauvetage définitif".

D'ailleurs, en regardant de plus près les résultats, on s'aperçoit que la plupart des décès postérieurs à une gastro-jéjunostomie remontent à plus de dix ans et on peut se demander si dans ces cas les décès n'étaient pas dus à l'insuffisance de la réanimation. Il est bon de rappeler en effet que beaucoup de nouveau-nés atteints d'Atrésie du pylore doivent en définitive la vie à une gastro-jéjunostomie. L'enfant de notre observation N° 2 est maintenant une petite fille de neuf ans qui se porte très bien et n'a aucun problème digestif et en particulier pas d'ulcère peptique. Il pourrait bien sûr se poser dans ce cas le problème de la suppression de la gastro-entérostomie; les dernières radios pratiquées montrent en effet que le produit de contraste

s'élimine en partie par le pylore, en partie par la gastro-jéjunostomie. Une telle décision est difficile à prendre, étant donné la répugnance que l'on a de réintervenir chez une enfant qui a déjà été opérée deux fois et qui va bien.

WURTEMBERGER (42) dans un cas semblable, s'est lui aussi posé la question de la suppression secondaire de la gastro-jéjunostomie et ne semble pas l'avoir résolue.

b - Atrésie cordonale :

L'Atrésie cordonale du pylore a été observée chez dix enfants sur les quarante et un cas connus, soit un pourcentage de 25 %.

Dans sept de ces cas, une gastro-duodénostomie est pratiquée, dans six cas elle est couronnée de succès.

Dans trois cas on pratique uniquement une gastro-jéjunostomie qui entraîne la mort dans deux cas.

L'attitude thérapeutique en matière d'Atrésie cordonale est donc facile à définir à la lumière de ces résultats, elle consiste à pratiquer une gastro-duodénostomie. Ce qui paraît en outre être l'attitude la plus logique puisqu'elle vise à rétablir la continuité gastro-duodénale.

Il semble que dans ce type d'Atrésie, la gastro-jéjunostomie ait une place très limitée. Son indication ne peut être que secondaire à l'impossibilité technique de réaliser une gastro-duodénostomie, à cause du trop petit calibre du duodénum en particulier.

D'après KORNFIELD (24), la meilleure technique d'anastomose gastro-duodénale serait la gastro-duodénostomie latéro-latérale qui permet d'obtenir une large bouche d'anastomose, même lorsque le calibre du duodénum est petit.

c - Aplasia :

Il n'a été observé que deux cas d'Aplasia complète du pylore dans la littérature. Dans ces deux cas, une gastro-jéjunostomie fut pratiquée d'emblée et les deux enfants sont morts.

On peut penser que dans ces cas, la meilleure technique aurait été là aussi une gastro-duodénostomie.

Il convient cependant de noter que dans un des cas, (KRAUSE cité par GDANIETZ (19)), une Atrésie de l'oesophage était associée à l'Atrésie du pylore et venait donc compliquer singulièrement le pronostic.

Quant à l'autre cas, il remonte à 1946 (HOLLADAY (22)), et des problèmes de réanimation empêchent de juger avec précision le résultat.

3) Résultats d'ensemble :

Sur les quarante et un cas d'Atrésie du pylore connus à ce jour, la guérison a été obtenue chez vingt neuf enfants, soit dans 70 % des cas. Ce pourcentage reste tout de même honorable puisqu'il inclut des cas remontant à plus de trente ans, à une époque où l'affection alors inconnue était diagnostiquée tardivement, voire méconnue et où les techniques de réanimation étaient insuffisantes.

En ne considérant que les cas publiés depuis 1960, on trouve pour un total de vingt six cas, 73 % de guérisons, soit une amélioration de 3 % par rapport au pourcentage d'ensemble. Il est intéressant de noter que sur ces 26 cas, 15 ont été publiés en Europe (alors qu'auparavant deux cas seulement y avaient été publiés) et 11 aux Etats-Unis. Le pourcentage de guérison pour cette période en Europe est de 66,5 % (inférieur au pourcentage global) alors qu'il est de 82 % aux Etats-Unis.

Cette appréciable différence de 15 % peut s'expliquer par le fait que l'Atrésie du pylore a été connue en Europe beaucoup plus tardivement qu'aux Etats-Unis (Premier cas publié en 1957). Cette méconnaissance de l'affection a entraîné de nombreux tâtonnements tant diagnostiques que thérapeutiques.

G - SUITES OPERATOIRES =====

- Chez vingt et un enfants, les suites opératoires furent excellentes, le transit se rétablissant dans les trois jours suivant l'opération. L'alimentation fut en général assurée par voie veineuse pendant une semaine, après quoi on commença la nourriture per os. Chez certains enfants munis d'une sonde gastrostomique, l'alimentation a pu être commencée plus tôt par cette voie. Il n'y eut pas de problèmes importants dans cette série, et les enfants purent être rendus à leur famille en moyenne un à deux mois après l'opération. KORNFIELD (24) détient le record en ce domaine puisque l'un de ses patients put retourner chez lui sept jours après l'opération, et l'au-

tre onze jours après !

- Dans douze cas, les suites opératoires furent catastrophiques et aboutirent à la mort de l'enfant. La mort survint à des dates variables par rapport à l'opération. Dans six cas elle survint le jour même ou le lendemain de l'opération, le plus souvent dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire irrattrapable ou d'insuffisance respiratoire aiguë. (Dans ce groupe figurent les deux cas où l'affection n'a pas été reconnue).

Dans trois cas la mort survint quatre à cinq jours après l'opération, avec à l'autopsie un lâchage de l'anastomose et péritonite.

Enfin, dans les trois autres cas, la mort survint 11 jours, 26 jours et 7 semaines après l'opération. Les causes de la mort sont plus difficiles à déterminer dans ces cas. On peut invoquer la survenue d'une infection. Le patient de MARWEGE (28) mourut 6 semaines après l'opération de dénutrition et d'une péritonite locale.

- Plus intéressants sont les huit cas qui nous restent à étudier. Chez ces huit enfants en effet, les vomissements persistèrent après l'opération, malgré les médications antiémétiques qui leur étaient opposées. Les radiographies faites dans ces cas montraient la persistance d'un arrêt au niveau du pylore et il fallut réintervenir.

Dans quatre cas, l'Atrésie du pylore avait été ignorée lors de la première opération malgré l'évidence des signes cliniques : un enfant fut traité pour une sténose du pylore (WURTEMBERGER (42)), un autre pour une invagination intestinale (WOLFF et ZWEYMULLER (41)), un autre pour une hernie rétro-duodénale (AUBRESPY (1)), et le dernier pour une Atrésie duodénale (HALLER et CAHILL (21)).

Dans les quatre autres cas, l'Atrésie fut bien reconnue mais la technique opératoire employée était inadéquate. Dans trois cas, il s'agissait d'une excision de la membrane suivie d'une pyloroplastie type Heineke-Mikulicz; l'oedème important qui survint au niveau de l'anastomose empêcha celle-ci de fonctionner normalement. C'est pour éviter cet inconvénient que nous proposons la mise en place systématique d'un cathéter à travers l'anastomose. Dans un cas (observation N° 2), une gastro-jéjunostomie isolée avait été pratiquée qui ne suffisait pas à assurer un transit satisfaisant et il fallut réintervenir pour pratiquer une pyloroplastie complémentaire. Cette constatation est un argument de plus pour rejeter la gastro-jéjunostomie faite isolément car elle ne semble pas en mesure d'apporter la guérison dans tous les cas.

Parmi ces huit enfants, trois nécessitèrent une troisième intervention. Chez deux de ces enfants l'Atrésie du pylore avait été ignorée lors de la première intervention, la seconde intervention avait consisté en une résection de la membrane avec pyloroplastie qui n'avait pas fonctionné à cause de l'oedème post-opératoire. Dans l'autre cas, on fit lors de la première intervention une incision de la membrane pylorique, puis devant la persistance des vomissements, une dilatation du pylore qui n'apporta aucune amélioration. Dans ces trois cas, la troisième opération fut une gastro-jéjunostomie qui apporta la guérison.

On voit que dans tous ces cas ayant exigé des interventions multiples, un mauvais diagnostic ou une mauvaise technique opératoire peuvent être relevés à la base. Soit l'Atrésie est ignorée, soit on pratique une pyloroplastie, bonne opération en soi, mais qui nécessite la mise en place d'un cathéter comme l'expérience l'a montré, soit en-

fin, on fait une gastro-jéjunostomie isolée. Rappelons toutefois que quatre de ces huit enfants devront finalement la vie à une gastro-jéjunostomie.

- : - : - : - : -

VII - CONCLUSIONS

A-Z

Nous avons pu réunir quatre Cas d'Atrésie Congénitale du pylore, ce qui constitue la plus grande série publiée jusqu'à ce jour. A propos de ces quatre observations, nous avons fait une revue aussi complète que possible des cas publiés dans la littérature mondiale. Nous en avons retrouvé trente sept qui, ajoutés à nos quatre observations, font que seulement quarante et un cas d'Atrésie du pylore ont été décrits à ce jour.

La rareté extrême de cette malformation nous a paru justifier une étude approfondie au cours de laquelle nous nous sommes attachés essentiellement à définir d'une part, les éléments cliniques et radiologiques permettant un diagnostic précoce, et d'autre part, l'attitude thérapeutique la plus appropriée.

Le diagnostic est en général facile. Il s'appuie sur deux symptômes principaux : les vomissements non bilieux survenant dès les premières tentatives alimentaires et l'absence d'air dans l'intestin à la radio sans préparation de l'abdomen avec une seule image gazeuse-gastrique. Il faut discuter essentiellement le diagnostic d'obstruction duodénale sus-vatérienne qui a les mêmes manifestations cliniques que l'Atrésie du pylore, mais qui s'accompagne généralement d'une image en "double estomac" à la radiographie sans préparation de l'abdomen.

La connaissance de ces signes doit permettre de porter un diagnostic d'Atrésie du pylore dans les 24 à 48 heures qui suivent la naissance et donc de traiter précocement ces enfants, option importante sur le succès final puisque cela permet d'opérer les nouveau-nés en bon état qui auront les meilleu-

res chances de bien supporter l'intervention.

Quant au traitement, il est chirurgical. L'opération doit être pratiquée le plus tôt possible après une bonne préparation et sous anesthésie générale endotrachéale.

Une étude attentive de la littérature et des observations rapportées nous a permis de définir que la technique chirurgicale devait être différente suivant le type d'atrésie. La conduite à tenir peut être schématisée de la façon suivante :

- Atrésie membraneuse :

Deux techniques chirurgicales donnent d'excellents résultats :

- . soit excision de la membrane avec pyloroplastie après mise en place d'un cathéter à travers l'anastomose, ce qui nous paraît l'opération de choix car elle assure la meilleure conservation anatomique.
- . soit gastro-duodénostomie (latéro-latérale en cas de petit calibre du duodénum).

- Atrésie cordonale et Aplasie :

Dans ces deux cas, la gastro-duodénostomie latéro-latérale réalise l'opération de choix.

Malgré sa grande rareté, l'Atrésie du pylore n'en mérite pas moins d'être bien connue des pédiatres et des accoucheurs. L'important pourcentage de décès (près d'un tiers des cas) qui sont survenus, montre assez que c'est une affection grave et qu'un soin tout particulier doit être apporté à sa correction chirurgicale.

TABLEAUX

- : - : - : - : - : - : - : - : -

(Revue de tous les cas observés jusqu'à ce jour)

N°	Année	Auteurs	P. N.	Sexe	Hydran- nios	Diagnostic	Traitement	Evol.	Age
I	1937	BENNETT	3350 G	Fem.	oui	Membrane pylo- rique	Ramstedt	Mort	4 J
2	1940	TOUROFF et SUSSMAN	2720 G	Fem.	oui	Membrane pylo- rique	Incision membrane + pyloroplastie	Viv.	1 J
3	1941	METZ, HOUSEHOLDER et DEPREE	3700 G	Masc.	?	Double membrane pylorique	Incisions radia- les + Cathéter	Viv.	3 J
4	1946	HOLLADAY	2410 G	Masc.	non	Aplasie du pylore	Gastro-entéros- tomie	Mort	7 J
5	1947	BURNETT et HALPERT	2255 G	Masc.	oui	Atresie cordona- le + perf. Gas- trique	Fermeture de per- foration	Mort	1 J
6	1951	BENSON et COURY	2720 G	Fem.	oui	Membrane pylo- rique	1) Excision membra- ne 2) Gastro-entéros- tomie	Viv.	7 J
7	1951	LEMAK	?	Fem.	oui	Membrane pylo- rique	1) Incis. membrane 2) Dilatation py- lore 3) Gastro-entéros- tomie	Viv.	7 J
8	1951	FELL	?	?	?	Membrane pylo- rique	Gastro-entérostos- mie	Mort	12 J
9	1957	AUBRESPIY et PIERACCI	3100 G	Masc.	oui	Membrane pylo- rique	1) Réduction hernie rétro-duodénale 2) Incis. membrane 3) Gastro-entéros- tomie	Viv.	4 J

N°	Année	Auteurs	P.N.	Sexe	Hydran- nios	Diagnostic	Traitement	Evcl.	Age
I0	1957	DE SPIRITO et GUTHORN	2762 G	Masc.	non	Membrane pylori- rique	Pyloroplastie	Viv.	21 J
II	1957	COFFEY	?	?	?	Membrane pylori- rique	Incision	Viv.	?
I2	1959	BROWN et HERTZLER	III5 G	Fem.	?	Atrésie cordo- nale	Anastomose gastro- duodénale	Viv.	10 J
I3	1959	BROWN et HERTZLER	I600 G	Masc.	?	Atrésie cordo- nale	Anastomose gastro- duodénale	Viv.	7 J.
I4	1959	LAUSTE et MESTITZ	2950 G	Fem.	oui	Atrésie cordo- nale	Gastro-entéros- tomie	Viv.	5 J.
I5	1959	KRAUSE		Fem.	?	Aplasie pylori- que + Atrésie oesophage	Gastro-entéros- tomie + Gastros- tomie	Mort	-
I6	1960	SALZBERG et COLLINS	2350 G	Fem.	oui	Membrane pylori- que	Gastro-entéros- tomie	Mort	2 J.
I7	1960	DAVIS et DOUGLAS	2367 G	Masc.	oui	Membrane pylori- que	I)Excision membra- ne et pyloroplas- tie 2)Gastrostomie + Cathéter	Viv.	2 J
I8	1961	WURTEMBERGER	2500 G	Fem.	?	Membrane pylori- que	I)Ramstedt 2)Excision à 9 Jrs 3)Gastro-entéros- tomie à 24 Jrs.	Viv.	6 J
I9	1962	KORNFIELD	3670 G	Masc.	non	Atrésie cordo- nale	Gastro-duodénos- tomie	Viv.	3 J

N°	Année	Auteurs	P.N.	Sexe	Hydramnios	Diagnostic	Traitement	Evol.	Age
20	1962	KORNFELD	3630 G	Masc.	non	Membrane pylorique	Gastro-duodéno-jéjunostomie	Viv.	3 J
21	1963	BECKER	2450 G	?	oui	Membrane pylorique	Excision et pyloroplastie	Viv.	1 J
22	1963	MARWEGE	2000 G	Masc.	non	Atésie cordonale	Gastro-jéjunostomie	Mort	3 J
23	1963	WOLFF et ZWEYMULLER	2750 G	Fem.	?	Membrane pylorique + Invagination	1) Réduction d'invagination 2) Excision + pyloroplastie	Viv.	5 J
24	1965	SAILER et MULLER	3540 G	Masc.	?	Membrane pylorique	Excision + pyloroplastie	Viv.	8 J
25	1965	KITLAK et WIEDERLICH	3300 G	Masc.	?	Membrane pylorique	Gastro-entérotomie	Viv.	7 J
26	1965	FLACH, GEISBE et FENDEL	2870 G	?	?	Membrane pylorique	Résection du pylore et Gastro-duodénostomie	Viv.	3 J
27	1965	CANTARUTTI	2030 G	?	?	Atésie cordonale	Gastro-entérotomie	Mort	1 J
28	1965	MORENO DE ORBE	3800 G	Masc.	non	Membrane pylorique	Excision + pyloroplastie	Mort	3 J
29	1966	VILLA ELIGAZA et RUIZ COMPANY	3450 G	Fem.	non	Membrane pylorique + perforation gastrique + Situs inversus viscéral	Excision + Cathéter	Mort	4 J

N°	Année	Auteurs	P.N.	Sexe	Hydran- nios	Diagnostic	Traitement	Evol.	Age
30	1967	TAWALKER	2500 G	masc.	non	Membrane pylo- rique	Gastro-duodénos- tomie	Viv.	8 J
31	1968	SAILER et MULLER	2850 G	Masc.	oui	Atrésie cordo- nale	Gastro-duodénos- tomie	Viv.	3 J
32	1968	SAILER et MULLER	2250 G	Masc.	-	Atrésie cordo- nale	Gastro-duodénos- tomie	Mort	4 J
33	1968	HALLER et CAHILL	3025 G	Fem.	oui	Membrane pylo- rique + Atrée- sie duodénale	1) Duodéno-jéjunos- tomie 2) Pyloroplastie	Viv.	1 J
34	1968	THOMPSON	2720 G	Fem.	oui	Double membra- ne pylorique	Gastro-duodénos- tomie	Viv.	1 J
35	1968	THOMPSON	2495 G	Masc.	oui	Membrane pylo- rique	Excision + Gastro- duodénostomie	Viv.	1 J
36	1968	MITTELSTEADT	2460 G	Masc.	non	Membrane pylo- rique	Excision membrane + sonde et pylo- roplastie	Viv.	4 J
37	1969	GDANIEZ	2850 G	Masc.	oui	Membrane pylo- rique	Excision + pylo- roplastie	Viv.	6 J
38	1961	Observation N° I (Thèse)	-	Masc.	oui	Membrane pylo- rique	Excision et pylo- roplastie + gas- tro-jéjunostomie	Mort	6 J
39	1962	Observation N° 2 (Thèse)	3260 G	Fém.	oui	Membrane pylo- rique	1) Gastro-jéjunos- tomie 2) Pyloroplastie	Viv.	4 J

N°	Année	Auteurs	P. N°	Sexe	Hydran- nios	Diagnostic	Traitement	Evol.	Age
40	1970	Observation N° 3 (Thèse)	3260 G	Masc.	oui	Atrésie cordo- nale (tissu pancréatique aberrant)	Gastro-duodé- nostomie	Viv.	4 J
41	1971	Observation N° 4	3400 G	Fem.	oui	Double mem- brane	Gastro-jéju- nostomie	Viv.	3 J

Abstract

- I - AUBRESPY ET PIERACCI
Occlusion congénitale par diaphragme pylorique - interven-
tion - résultat de huit mois.
MARSEILLE CHIRURGICAL 4 = 555-558, Juillet 1957.
- 2 - BECKER J.M., SCHNEIDER K.M. et FISCHER A.E.
Atrésie du pylore.
ARCH. SURG. 87 : 413-416 Sept. 1963.
- 3 - BENNETT R.J.
Atrésie du pylore.
AMER. J. DIS. 4 : 44-45 Mars 1937.
- 4 - BENSON C.D. et COURY J.J.
Obstruction intrinsèque congénitale de l'estomac et du
duodénum chez le nouveau-né.
ARCH. SURG. 62 : 856-866 Juin 1951.
- 5 - BERCMAN et BALLENGER F.
Obstruction membraneuse prépylorique
QUART. BULL. IND. UNIV. MED. CENTER 4 : 14-15 1942.
- 6 - BORDE J.
Atrésie du pylore.
E.M.C. PEDIATRIE Fas. 4017 A. 50 - 6 1967 P. 4a.
- 7 - BROWN ET HERTZLER
Atrésie congénitale prépylorique de l'estomac.
AM. J. DIS. CHILD 97 : 857-862 Juin 1959.
- 8 - BURNETT et HALPERT B.
Perforation de l'estomac chez un nouveau-né atteint d'a-
trésie du pylore.
ARCH. PATH. 44 : 318-320 Sept. 1947.

- 9 - CANTARUTTI F.
Atrésie congénitale du pylore.
LATTANTE 36 : 456-468 Mai 1965.
- 10 - CLATWORTHY ET LLOYD
L'Hydramnios : un signe précieux pour le diagnostic précoce des obstructions congénitales du tractus alimentaire; une étude des facteurs maternels et foetaux.
PEDIATRIES 21 : 903-909 Juin 1958.
- 11 - COFFEY R.J.
Cité par DE SPIRITO et GUTHORN P.J.
Guérison d'une péritonite méconiale associée à une obstruction en forme de diaphragme de la muqueuse prépylorique.
J. PEDIAT. 50 : 599-602 Mai 1957.
- 12 - CREMIN B.J.
Membrane congénitale de l'antre pylorique dans l'enfance.
RADIOLOGY 92 N° 3 : 509-512 Mars 1969.
- 13 - DAVIS A.A. ET DOUGLAS K.R.
Atrésie congénitale du pylore, une anomalie rare : rapport d'un cas suivi de guérison.
AM. SURG. 153 : 418-422 Mars 1960.
- 14 - DE SPIRITO et GUTHORN
Guérison d'une péritonite méconiale associée à une obstruction en forme de diaphragme de la muqueuse prépylorique.
J. PEDIAT. 50 : 599-602 Mai 1957.
- 15 - DINEEN J.P. et REDO S.F.
Obstruction pylorique due à un diaphragme muqueux.
SURGERY 53 : 674-676 Mai 1963.

- 16 - FELL E.H.
Dans la discussion de l'article de BENSON et COURY.
AMA. ARC. SURG. 62 : 865 Juin 1951.
- 17 - FLACH A., GEISBE H. et FENDEL H.
Atrésie du pylore.
AM. PAEDIAT. BASEL 204 N° 2 : 115-124 1965.
- 18 - GERBER B.C.
Diaphragme prépylorique : une anomalie inhabituelle.
ARCH. SURG. 90 : 472-480 Avril 1965.
- 19 - GDANIETZ K.
Atrésie congénitale du pylore.
ZBL. CHIR.DTSCH. 94 N° 44 : 1483-1493 1969.
- 20 - GIACOMONI M.A.
Un cas d'atrésie membraneuse du pylore.
ARCH. ITAL. CHIR. 4 : 628-632 1968.
- 21 - HALLER J.A. et CAHILL J.L.
Obstructions congénitales gastrique et duodénale associées.
Diagnostic et traitement.
SURG. 63 N° 3 : 503-506 Nov. 1968.
- 22 - HOLLADAY L.J.
Rapport d'un cas d'aplasie congénitale du pylore.
J. INDIANA MED. ASSOC. 39 : 350-351 Juillet 1946.
- 23 - KITLAK A.
Atrésie congénitale du pylore.
CHIRURG. 36 : 34-35 Janvier 1965.

- 24 - KORNFIELD H.J.
L'Atrésie du pylore et son traitement.
SURGERY 51 : 569-573 Mai 1962.
- 25 - LAUSTE ET MESTITZ
Atrésie de l'antre pylorique.
PROC. ROY. SOC. MED. 52 = 1027-1028 1959.
- 26 - LEMAK L.L.
Manifestations radiologiques des ulcérations gastro-duodénales chez le nouveau-né.
AMER. J. ROENTGEN, 66 : 191-199 - Août 1951.
- 27 - LIECHTI, MIKKELSEN W.P. et SNYDER W.H.
Sténose du pylore provoquée par un diaphragme congénital de nature épithélio-squameux et entraînant un infantilisme.
SURGERY 53 : 670-673 Mai 1963.
- 28 - MARWEGE H.
Atrésie congénitale du pylore : une anomalie rare.
ZBL. CHIR. 88 N° 32 : 1308-1315 Août 1963.
- 29 - MERCANTE G.
Atrésie congénitale du pylore (contribution anatomo-pathologique).
RIV. ANAT.PAT. 30 : 695-716 Nov. Dec. 1966.
- 30 - METZ, HOUSEHOLDER et DEPREE
Obstruction de l'estomac due à un double diaphragme congénital avec formation de kyste.
TRANS. WEST. SURG. ASSOC. 50 : 241-251 1940.
- 31 - MITTELSTEADT W.
Atrésie congénitale du pylore.
ZBL. CHIR. 96 N° 4 : 145-149 Janv. 1971.

- 32 - MORENO DE ORBE M.
Obstruction totale congénitale du canal pylorique par
diaphragme membraneux. Apport d'un cas.
RIV. ESP. PEDIAT. 21 : 39-44 Février 1965.
- 33 - MULLIEZ M.A.
A propos d'un cas de sténose congénitale non hypertrophique
du pylore du nourrisson. Ses rapports avec l'atrésie
du pylore.
THESE PARIS FAC. MED. 1965 AGEMP.
- 34 - SAILER R. et MULLER E.
Atrésie congénitale du pylore.
Z. KINDERCHIR. GRENSGEB. DTSCH. 6 N° 3 : 328-333 1968.
- 35 - SALZBERG et COLLINS
Atrésie congénitale du pylore.
ARCH. SURG. 80 : 501-505 Mars 1960.
- 36 - SAMES C.P.
Un cas d'atrésie partielle de l'antrè pylorique dû à un
diaphragme muqueux.
BRIT. J. SURG. 146 : 244-246 Oct. 1949.
- 37 - TAWALKER V.C.
Atrésie pylorique : compte-rendu d'un cas.
SURG. 2 : 458 1967.
- 38 - THOMPSON N.W., PARKER W., SWARTZ SCH et HOLT J.F.
Atrésie congénitale du pylore.
ARCH. SURG. 97 : 792-796 Nov. 1968.
- 39 - TOUROFF et SUSSMAN R.M.
Obstruction membraneuse prépylorique congénitale chez
un enfant prématuré.
SURGERY 8 : 739-745 Novembre 1940.

40 - VILLA ELIGAZA I. et RUIZ COMPANY S.

Un cas d'Atrésie du pylore associée à une malrotation du tractus gastro-intestinal.

RIV. ESP. PEDIAT. 22 : 699-704 Novembre 1966.

41 - WOLFF et ZWEYMULLER E.

Obstruction pylorique complète chez le nouveau-né.

ZEITSCHRIFT FUR KINDERHEILKUNDE 88 N° 5 : 516-530 Nov. 1963.

42 - WURTEMBERGER H.

Atrésie gastrique.

ARCH. DIS. CHILD. 36 : 161-163 Avril 1961.

~ ~ ~ ~ ~

VU, le Président de Thèse :

VU et permis d'imprimer :

Le Doyen de la Faculté
de Médecine de CAEN

